

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

342

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 7 juillet 1909, à 1 heure*

FORMES CLINIQUES

DE

L'Occlusion intestinale incomplète

PAR

Emile GIRET

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS  
Docteur en Médecine

|                    |               |                       |                  |
|--------------------|---------------|-----------------------|------------------|
| <i>Président :</i> | M. SEGOND.    | } <i>Professeurs.</i> |                  |
| <i>Juges. . .</i>  | MM. HARTMANN. |                       | } <i>Agrégé.</i> |
|                    | MAUCLAIRE.    |                       |                  |
|                    | OMBREDANNE    |                       |                  |

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1909



Année 1909

# THÈSE

N°

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 7 juillet 1909, à 1 heure*

---

### FORMES CLINIQUES

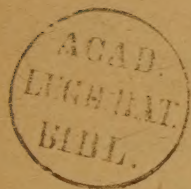
DE

# L'Occlusion intestinale incomplète

PAR

Emile GIRET

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS  
Docteur en Médecine



|              |               |                |
|--------------|---------------|----------------|
| Président :  | M. SEGOND.    | } Professeurs. |
| Juges. . . } | MM. HARTMANN. |                |
|              | MAUCLAIRE.    |                |
|              | OMBREDANNE.   |                |

---

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1909

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| Doyen.....                                                         | M. LANDOUZY.         |
|--------------------------------------------------------------------|----------------------|
| Professeurs.....                                                   | MM.                  |
| Anatomie.....                                                      | NICOLAS.             |
| Physiologie.....                                                   | CH. RICHEL.          |
| Physique médicale.....                                             | GARIEL.              |
| Chimie organique et chimie générale.....                           | GAUTIER.             |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....                  | BLANCHARD.           |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                         | BOUCHARD.            |
| Pathologie médicale.....                                           | BRISSAUD.            |
| Pathologie chirurgicale.....                                       | DEJERINE.            |
| Anatomie pathologique.....                                         | LANNELONGUE.         |
| Histologie.....                                                    | PIERRE MARIE.        |
| Opérations et appareils.....                                       | PRENANT.             |
| Pharmacologie et matière médicale.....                             | HARTMANN.            |
| Thérapeutique.....                                                 | POUCHET.             |
| Hygiène.....                                                       | GILBERT.             |
| Médecine légale.....                                               | CHANTEMESSE.         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                    | THOINOT.             |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                          | CHAUFFARD.           |
|                                                                    | ROGER.               |
|                                                                    | HAYEM.               |
| Clinique médicale.....                                             | DIEULAFOY.           |
|                                                                    | DEBOVE.              |
|                                                                    | LANDOUZY.            |
|                                                                    | HUTINEL.             |
| Maladies des enfants.....                                          | Gilbert BALLET.      |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..... | GAUCHER.             |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....                | RAYMOND.             |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                      | DELBET.              |
|                                                                    | QUENU.               |
| Clinique chirurgicale.....                                         | RECLUS.              |
|                                                                    | SEGOND.              |
| Clinique ophtalmologique.....                                      | de LAPERSONNE.       |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....                     | ALBARRAN.            |
|                                                                    | PINARD.              |
| Clinique d'accouchements.....                                      | BAR.                 |
|                                                                    | Ribemont-Dessaignes. |
| Clinique gynécologique.....                                        | POZZI.               |
| Clinique chirurgicale infantile.....                               | KIRMISSON.           |
| Clinique thérapeutique.....                                        | Albert ROBIN.        |

## Agrégés en exercice :

| MM.                | MM.              | MM.        | MM.         |
|--------------------|------------------|------------|-------------|
| AUVRAY.            | COUVELAIRE.      | LANGLOIS.  | NICLOUX.    |
| BALTHAZARD.        | CUNEO.           | LAUNOIS.   | NOBECOURT.  |
| BRANCA.            | DEMLIN.          | LECENE.    | OMBREDANNE. |
| BEZANCON (Fernand) | DESGREZ.         | LEGREY.    | POTOCKI.    |
| BRINDEAU.          | DUVAL (Pierre).  | LENORMANT. | PROUST.     |
| BROCA (André).     | GOSSET.          | LOEPER.    | RENON.      |
| BRUMPT.            | GOUGET.          | MACAIGNE.  | RICHAUD.    |
| CARNOT.            | JEANNIN.         | MAILLARD.  | RIEFFEL.    |
| CASTAIGNE.         | JEANSELME.       | MARION.    | SICARD.     |
| CLAUDE.            | JOUSSET (André). | MORESTIN.  | ZIMMERN.    |
|                    | LABBE (Marcel).  | MULON.     |             |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

342

A MA FEMME

A MES PARENTS

845

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL SEGOND

Membre de l'Académie de Médecine  
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté  
Chirurgien de la Salpêtrière  
Officier de la Légion d'Honneur.

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR TILLAUX

MON PREMIER MAÎTRE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

*EXTERNAT*

MONSIEUR LE DOCTEUR MUSELIER (1901)

MONSIEUR LE DOCTEUR POTHERAT (1903)

MONSIEUR LE DOCTEUR SEVESTRE (in-memoriam 1903-1904)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ACHARD (1904-1905)

---

*INTERNAT*

M. LE DOCTEUR DEMOULIN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE } Dubois (1905-1906)

M. LE DOCTEUR ARROU St-Louis (Hérolde) (1906-07)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICARD St-Antoine, (1907-1908).

M. LE DOCTEUR BEURNIER St Louis, (1908-1909).

---

M. LE DOCTEUR MATHIEU

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

M. BOISSARD

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis

MM. MORESTIN, LENORMANT,

Professeurs agrégés.

MM. LABEY, MOUCHET,

Chirurgiens des Hôpitaux.



## INTRODUCTION

---

Nous avons entrepris cette étude, à la suite de plusieurs observations d'occlusion intestinale recueillies pendant notre année d'internat dans le service de notre maître M. Ricard.

Toutes ces observations différaient notablement du tableau schématique classique. Elles présentaient toutes par ailleurs un symptôme commun que M. Mathieu nous apprit à rechercher et à analyser, et qu'il a appelé lui-même « la matité déclive ».

Ce symptôme n'a été jusqu'ici étudié et discuté qu'isolément. Il nous a paru intéressant et utile de l'envisager à la lumière de l'occlusion incomplète dont il témoigne.

Sa valeur n'est qu'augmentée d'être rapprochée des autres manifestations de l'occlusion incomplète, et beaucoup de ces autres manifestations elles-mêmes, auxquelles leur caractère variable faisait dénier tout intérêt, voient leurs modalités différentes expliquées, et en tirent une valeur diagnostique réelle.

---



## CHAPITRE PREMIER

---

### DÉFINITION

---

« Il existe deux types d'occlusion intestinale : *l'occlusion aiguë* qui survient sans prodromes, éclate brusquement, évolue vite et nécessite une intervention rapide, et *l'occlusion chronique* qui s'installe lentement, progressivement, après une période plus ou moins longue de troubles digestifs insignifiants. » (Guinard) (1)

Telle est, au point de vue clinique, la division classique des occlusions intestinales. La question de temps est seule en jeu. Non seulement elle prime les autres conditions susceptibles de modifier l'allure clinique de tel ou tel cas, mais elle ramène à elle ces conditions : Occlusion aiguë, cela veut dire occlusion complète ; occlusion chronique est synonyme d'occlusion incomplète.

La majorité des cas répond sans doute à cette classification, mais il en est de nombreux qui lui échappent, auxquels un autre facteur que le temps imprime l'allure clinique caractéristique, et qui rangés de force dans le cadre des occlusions aiguës ou dans le cadre des occlusions chroniques, ne répondent plus à la description classique, paraissent quelquefois en contradiction avec elle.

(1) GUINARD, *Traité de chir. clinique et opér.*, t. VII.

La caractéristique dans ces cas ce n'est plus le temps, c'est l'obstacle. Il s'agit bien toujours d'occlusion aiguë ou d'occlusion chronique, mais il s'agit surtout d'occlusion complète ou d'occlusion incomplète. Voyons comment ces deux facteurs se groupent.

L'occlusion aiguë complète répond à la description classique. Elle est vraiment « caractérisée par l'ensemble des symptômes qui succèdent à un arrêt du cours des matières intestinales ». (Jalaguier) (1) Elle a des symptômes positifs ou négatifs, manifestes, nettement tranchés, caractéristiques, complets dans leur essence même comme la lésion qui la constitue.

Mais l'occlusion aiguë peut être incomplète. De nombreuses causes peuvent brusquement provoquer une diminution du calibre intestinal sans que la lumière soit complètement obstruée. Il s'agira seulement d'un « obstacle s'opposant au *libre* cours des matières intestinales ». (Guinard), mais le permettant encore plus ou moins. Tous les signes de l'occlusion seront moins évidents; moins tranchés, moins complets, comme la lésion elle-même. Certains manqueront tout-à-fait. De nouveaux se montreront qui traduiront une réaction différente de l'intestin et sa lutte contre l'obstacle perméable encore. Le tableau clinique sera modifié, quelquefois paradoxal.

Faisons remarquer tout de suite que nous n'envisageons pas en réalité ici l'obstacle anatomique en soi, mais le résultat pratique produit par sa présence même sur la lumière intestinale. « Le degré de sténose anatomique n'est pas en rapport direct avec le degré d'obstruction : il faut accorder une importance très considérable à la coudure sus-jacente et au spasme, à la contracture de l'intestin, qui fait une obstruction complète au niveau d'un segment d'intestin où le doigt passerait facilement si la tunique musculaire était relâchée. »

(1) JALAGUIER, *Traité de chir.*, t. VI.

Tuffier (1). Plus que l'obstacle lui-même, ce seront le plus souvent les conditions accessoires qu'il entraîne qui feront l'occlusion complète ou incomplète, qui amèneront l'intestin à parfaire lui-même son oblitération ou à garder une certaine perméabilité. Ainsi ce seront les conditions d'apparition de l'obstacle, le moment, le sens, l'étendue de son action, son siège, qui en commandant une réaction différente, amèneront pratiquement un degré d'occlusion différent.

L'occlusion chronique sera toujours incomplète et il semble qu'ici nous rentrions dans la description classique. Occlusion chronique, occlusion incomplète, peu importe le terme semble-t-il. Les deux facteurs de temps et de degré sont là nécessairement unis, commandant également tous les cas. Sans doute, mais chacun d'eux a sa part dans la modalité des accidents et la part qui revient exclusivement au degré de la sténose paraît justement un peu délaissée dans les descriptions classiques.

Que nous enseignent celles-ci ? Que l'occlusion chronique est essentiellement caractérisée par des troubles digestifs et généraux vagues, au milieu desquels, par saccades, par à coups; se montre diminué, moins précis, le tableau de l'occlusion aiguë. « Les principaux signes de l'occlusion aiguë se retrouvent d'ailleurs ici, seulement plus atténués, on retrouve la douleur moins vive, le ballonnement du ventre, le météorisme ; tous ces signes cèdent à la suite des débâcles » (Guinard).

La débâcle, voilà le gros signe de l'occlusion chronique. Or qu'est-elle, sinon la fin de petites crises d'occlusion complète ? Et dans beaucoup de cas, en effet, toute l'occlusion chronique se résumera à cela : entre chaque débâcle la lumière de l'intestin se refermera, un à un tous les signes de l'occlusion complète apparaîtront, prendront de l'importance, jusqu'à une

(1) TUFFIER. Rétrécissements de l'intestin grêle in *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, n<sup>os</sup> 5 et 6.

nouvelle solution. Mais une occlusion chronique peut évoluer sans qu'à aucun moment la gêne de la circulation des matières soit assez marquée pour amener ces crises d'occlusion complète. En tout cas, entre ces crises, l'obstacle pourra quelquefois persister seul, sans obstruction surajoutée et dominer la scène. Ainsi là encore, à côté ou en dehors des crises et des débâcles, il pourra y avoir toute une symptomatologie traduisant la présence d'une sténose et la lutte de l'intestin contre cet obstacle.

Ainsi : absence de certains signes classiques qui sont spécialement sous la dépendance de l'arrêt complet de la circulation intestinale, modifications en tout cas de leur mode d'apparition et de leur modalité, manifestations de symptômes nouveaux, d'ordre presque exclusivement mécanique, traduisant proprement la sténose intestinale : telle est la base de la symptomatologie de l'occlusion incomplète.

---

## CHAPITRE II

---

### SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

---

« Absence de certains signes classiques qui sont spécialement sous la dépendance de l'arrêt complet de la circulation intestinale » avons-nous dit d'abord.

Ces signes, symptômes cardinaux de l'occlusion aiguë ou chronique sont au nombre de quatre : la douleur, la constipation, les vomissements fécaloïdes, le météorisme. Chacun d'eux paraît également nécessaire au diagnostic d'occlusion. Il est important de savoir qu'isolément ou ensemble ils peuvent faire défaut dans certains cas. Nous reprendrons en détail l'étude des modifications subies par chacun d'eux, mais nous nous devons d'établir de suite la possibilité de leur absence.

En voici deux observations visant les cas chroniques :

#### OBSERVATION I.

NÉLATON (1)

Une jeune dame portait un rétrécissement de l'iléon causé par une bride. Pendant dix mois elle fut traitée pour un ramollissement de l'estomac. La malade qui dès le début de la maladie avait eu des hoquets et des vomissements, n'avait jamais cependant présenté cet ensemble de symptômes qui caractérisent le volvulus. L'étranglement interne n'était pas évident. Jamais les vomissements n'avaient présenté d'odeur stercorale, le ventre n'a-

(1) NÉLATON. *Pathologie chirurgicale*, 2<sup>e</sup> édition, T. V, P. 649.

vait jamais été douloureux, ballonné. Aussi n'est-il pas surprenant qu'en l'absence de ces symptômes et surtout en raison de la longue durée de la maladie, il y ait eu dans cette circonstance une erreur de diagnostic.

## OBSERVATION II.

*CRUVEILHIER* cité par de *BOVIS* (1)

« Une femme de 58 ans meurt sans jamais avoir présenté aucun phénomène d'étranglement interne. Elle avait eu seulement de la diarrhée les jours qui précédèrent sa mort. A l'autopsie on découvre un rétrécissement extrêmement serré au niveau de l'arc du colon et en amont duquel s'étaient accumulés 617 noyaux de cerises. »

Les cas aigus nous offrent des exemples analogues.

Voici une observation rapportée par Terrier qui nous montre bien la difficulté du diagnostic en pareil cas et qui amène justement l'auteur à admettre une occlusion incomplète.

## OBSERVATION III

*JEANNEL* rapporté par *TERRIER*. (2)

« Le 1<sup>er</sup> février 1881, M. Jeannel fut appelé auprès d'un fermier de 53 ans souffrant de violentes coliques depuis deux jours environ. En 1870 et après une variole, cet homme aurait été atteint d'entérite chronique avec crises douloureuses rémittentes se terminant par une dizaine de selles diarrhéiques.

« Or le 30 janvier, était survenue une de ces crises de douleurs, mais plus intense que d'habitude, déterminant des nausées et un vomissement alimentaire, et ne se jugeant pas par des selles malgré les lavements pris par le malade. Lorsque M. Jeannel arriva près du malade il constata un état général grave, faciès grippé, abdominal, les douleurs du ventre étaient atroces, pas d'expulsion de gaz ni de matières depuis deux jours. L'abdomen était rétracté et la fosse iliaque droite douloureuse et tuméfiée. Dou-

(1) De *BOVIS*. Le cancer du gros intestin. *Revue de chirurgie* 1900.

(2) Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie. Discussion de 1885.

leurs lombaires à droite. 37, 5 — 80 pulsations, urines rares. An-neaux herniaires libres.

« Après avoir écarté la possibilité d'une colique hépatique ou néphrétique, M. Jeannel rejeta aussi la pérityphlite sous le pré-texte très plausible qu'il n'y avait pas de fièvre. En fait, il s'arrête au diagnostic d'occlusion intestinale, malgré le peu de douleur à la palpation et l'absence de ballonnement du ventre. Ce diagnostic est d'ailleurs assez vague. Y a-t-il rétrécissement de l'intestin, pincement ? L'occlusion est-elle peu ou très serrée ? M. Jeannel discute ces questions assez rapidement mais en somme il ne pré-cise rien et l'absence de ballonnement du ventre semble quelque peu le dérouter. L'occlusion ne s'accompagne pas non plus de vomissements. Cela signifie pour M. Jeannel que l'intestin n'est pas fortement pincé ou étranglé et que le péritoine était intact. Toutefois vu les antécédents d'entérite il pense à l'existence d'une occlusion par brides péritonéales ce qui était assez rationnel ».

Il s'agissait en effet de « péritonite adhésive ancienne et brides celluluses ».

Plusieurs des observations que nous rapportons à la fin de ce travail ont trait à des cas semblables.

L'observation V où M. Ricard nous dit son hésitation à porter le diagnostic d'occlusion intestinale « chez un malade dont le ventre est plat et souple et qui a eu deux selles abon-dantes » peut servir de type à cet égard.

Ainsi, il peut y avoir occlusion intestinale aiguë ou chro-nique en dehors d'un ou de plusieurs, quelquefois de tous les signes cardinaux de cette affection ; autant de cas où le dia-gnostic sera ou hésitant ou erroné, devant un tableau clinique allant jusqu'au paradoxe.

Mais l'occlusion incomplète ne se marque pas seulement par ces signes négatifs. Elle est de plus caractérisée, avons-nous dit, par « les modifications dans le mode d'apparition et la mo-dalité de ces signes cardinaux et par la manifestation de symp-tômes nouveaux traduisant proprement la sténose intestinale ».

Nous aurons donc à étudier ce que deviennent ou peuvent

devenir la douleur, la constipation, les vomissements et le météorisme dans l'occlusion incomplète, et à décrire ces signes propres de sténose qui sont : la présence d'une matité abdominale déclive ou fausse ascite et d'un clapotage intestinal, les contractions péristaltiques des anses et les crises de coliques.

Les modifications spéciales de l'état général constituent un autre signe de valeur.

Enfin, de l'étude et du rapprochement de tous ces symptômes dans chaque cas particulier, nous pourrons tirer sur la cause et surtout sur le siège de la sténose des déductions importantes pour la décision opératoire.

---

### CHAPITRE III

---

#### LA MATITÉ DÉCLIVE. — LE CLAPOTAGE.

---

Von Litten (1) le 1<sup>er</sup>, en 1885, rapporte à la Société médicale de Berlin une erreur de diagnostic faite sur un jeune homme tuberculeux qui présentait de la diarrhée continue et tous les signes physiques de l'ascite. L'autopsie montra qu'il n'y avait aucun épanchement liquide dans le péritoine, mais que l'iléon présentait une série de rétrécissements serrés, entre lesquels l'intestin dilaté formait autant de poches pleines de matières liquides ; toutes ces poches mobiles se déplaçaient facilement et librement, et avaient permis la constatation d'une fluctuation et d'une matité mobile caractéristiques.

En 1897, M. Pierre Delbet (2) étudie deux cas analogues et conclut en faisant de cette fausse ascite un signe « d'obstruction chronique et incomplète de l'intestin sans occlusion ». Trompé la première fois comme Von Litten par ces signes d'épanchement liquide dans l'abdomen, M. Delbet put, pour le deuxième cas, affirmer l'absence d'ascite et faire le diagnostic de sténose intestinale. Cette affirmation, reconnaît-il, n'eut aucun succès auprès des élèves du service. « Les débutants eux-mêmes me prenaient en pitié et les internes me ramenaient tous les jours devant cette malade en me disant : mais c'est de l'as-

(1) VON LITTEN. *Archives générales de médecine*, 1886, vol. I. p. 229.

(2) P. DELBET. *Leçons de clinique chirurgicale*, 1899.

cite ». Si M. Delbet insiste ainsi, c'est pour bien montrer la ressemblance clinique du cas qu'il observait avec l'épanchement ascitique classique. Nous donnons plus loin ses deux observations.

Nothnagel (1), l'année suivante, fait une place à ces faits dans son traité des maladies de l'intestin et du péritoine. Il y analyse le clapotage, la matité déclive, admet l'occlusion lente comme cause, qu'elle siège sur le grêle ou sur le gros intestin, mais insiste peu sur le diagnostic avec l'ascite, qui pour lui ne se pose pas dans des conditions aussi difficiles que pour les deux observateurs précédents.

C'est un autre problème clinique qui, le 18 mars 1907 s'imposa à l'examen de M. Ricard. Il s'agissait d'un cas aigu cette fois, d'une hernie étranglée réduite par le taxis : à la suite, les phénomènes locaux paraissent s'être amendés : « la douleur a disparu, le ventre est plat et souple, les orifices herniaires libres et le malade a deux selles diarrhéiques » et pourtant l'état général s'aggrave. M. Mathieu appelé à examiner le malade constate de la matité déclive et du clapotage et peut faire un diagnostic précis d'occlusion intestinale. Cette observation (observation V) est l'occasion pour M. Ricard d'une communication à la Société de chirurgie « sur un signe d'occlusion intestinale de la partie inférieure de l'intestin grêle » (2).

Enfin l'année suivante, M. Mathieu (3) a l'occasion de deux nouvelles observations étudie « le clapotage et la matité déclive dans l'occlusion incomplète de l'intestin ».

On a depuis donné à ce symptôme le nom de signe de Ricard-Mathieu (4).

Ainsi, un intestin brusquement ou lentement sténosé, peut,

(1) NOTHNAGEL. Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum, 1898.

(2) Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie. 1907, n° 23.

(3) MATHIEU. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1908 n° 6.

(4) ROCHARD. Bulletins et mémoires de la Soc. de chirurgie, 1908, n° 31.

dans certaines conditions, renfermer et garder au-dessus du point rétréci une quantité de liquide mobile variable, mais en tout cas perceptible à l'examen physique, et se traduisant extérieurement, par une matité occupant les régions déclives de l'abdomen quelle que soit la position du malade, et par un clapotage intestinal.

N'est-ce pas là d'abord un fait physiologique, à ne considérer tout au moins que les cas de matité mobile et de clapotage peu étendus ? Non et Allaria (1) conclut de ses recherches que « chez l'individu normal, quand l'abdomen est dans des conditions physiologiques, le contenu intestinal même abondant est insuffisant par lui-même à produire une zone étendue de submatité sur la paroi abdominale : cette submatité ne peut jamais être notée chez l'homme sain, pas même pendant la digestion, ni après l'ingestion de boissons copieuses ; l'abdomen donne toujours à la percussion un son tympanique ». Retenons le principe de cette proposition. Nous verrons les réserves à faire en discutant le diagnostic de cette fausse ascite.

Quelles sont donc les conditions nécessaires à la production et à la rétention de ce liquide mobile dans l'intestin ?

Nous avons vu que tous les auteurs qui ont signalé ces faits ont trouvé à l'origine une occlusion intestinale. Mais cette occlusion elle-même doit répondre à certaines conditions, dont les unes sont nécessaires, les autres seulement favorables. L'occlusion intestinale doit être incomplète ; de plus, la matité et le clapotage auront d'autant plus d'étendue que l'occlusion sera plus bas située et plus lentement progressive.

Pour étudier la valeur de ces divers facteurs, il faut considérer isolément les cas aigus et les cas chroniques.

S'agit-il d'une occlusion chronique, d'un obstacle lentement progressif mais toujours perméable, l'intestin au-dessus se laissera dilater par la stase, la muqueuse irritée sera le siège

(1) ALLARIA. *Archives de médecine des Enfants*, 1908, n° 9.

d'une hypersecrétion abondante, qui finira par constituer un épanchement intestinal considérable, la dilatation augmentera d'autant tandis que les parois s'hypertrophieront.

Ossipowski (1) déjà, note ce fait en 1840 : « Un fait à signaler, écrit-il, c'est la coïncidence de l'hypertrophie des parois et de la dilatation intestinale. Il confirme cette observation faite par Laënnec, que les organes creux soumis à une distension prolongée s'hypertrophient dans leurs parois en même temps que leur cavité s'agrandit » : M. Delbet, revient sur cette hypertrophie des tuniques musculaires. Elle est pour lui une condition nécessaire à la production de ces symptômes de fausse ascite. « Il faut que l'intestin soit épaissi, il faut que sa paroi soit devenue assez rigide, pour qu'il ne se produise pas de coudures brusques entre les anses intestinales mais des courbes sans coudure ». Cet intestin épaissi et dilaté, au-dessus d'une sténose, constitue ainsi pour le liquide en excès qu'il renferme, un canal béant et rigide où ce liquide peut circuler librement.

Mais cette dilatation et cette hypertrophie des parois intestinales, nécessaires pour M. Delbet à la production de ces symptômes d'ascite, sont-elles vraiment indispensables dans tous les cas ? Non, cette hypertrophie n'est nécessaire qu'avec la grande dilatation intestinale, c'est une condition nécessaire à une autre. Elles vont de pair toutes deux avec la lenteur de l'évolution, et commandent en effet une forme clinique spéciale. Mais la matité et le clapotage peuvent se produire en dehors de ces trois facteurs de temps, de dilatation et d'hypertrophie.

Qu'un obstacle retrécisse brusquement la lumière de l'intestin sans l'obstruer d'emblée, la production gazeuse restera modérée, l'hypersecrétion liquide l'emportera de beaucoup sur les gaz : l'intestin sera à peine distendu, maintenu béant seu-

(1) OSSIPOWSKI. Soc. anatomique, 1840, t. XV, p. 339.

lement. Nous en aurons assez pour pouvoir à l'examen, trouver de la matité déclive et du clapotage.

C'est ce qui se passe dans les cas aigus d'occlusion incomplète. Quelquefois, rapidement, la production gazeuse augmente, l'intestin se dilate et se coude. L'occlusion complète se constitue avec ses signes propres et le syndrome matité déclive et clapotage cesse d'être perceptible.

De ces considérations, nous pouvons déjà dégager plusieurs faits : c'est dans les occlusions chroniques et lentes que nous observerons le ballonnement du ventre ; dans les formes aiguës d'occlusion incomplète nous aurons un ventre souple et plat. Enfin nous voyons comment la matité mobile et le clapotage peuvent être signalés au début d'observations qui tournent ensuite rapidement à l'occlusion complète.

De même, ces conditions nous permettent de comprendre, que plus le siège de l'obstacle sera bas situé, plus la perception de la matité mobile sera nette. C'est seulement quand la sténose siègera sur la fin de l'iléon ou sur les colons, que le liquide intestinal pourra librement évoluer et traduire extérieurement sa présence par une matité déclive. Dans les sténoses incomplètes plus hautes on n'aura que du clapotage. La matité mobile est pratiquement un signe d'occlusion basse.

Mais la sténose elle-même est-elle nécessaire à la production de ce signe ? Ne peut-on avoir hypersécrétion et rétention d'un liquide intestinal mobile en dehors de tout rétrécissement ? Il semble bien que si, au moins dans quelques circonstances particulières. Tobler (1) le premier, puis Allaria (2) Jovane (3) ont signalé des signes de fausse ascite chez l'enfant, sans que l'autopsie ou l'opération leur ait, dans certains de ces cas,

(1) TOBLER. *Deutsches Arch. für Klin. mediz.*, Bd, LXXX. 1904.

(2) ALLARIA. Syndrome pseudo-ascitique chez des enfants. In *Arch. de méd. des Enfants*, t. XI., 1908, n° 9.

(3) JOVANE. *La Pediatria*, 1907.

montré aucun rétrécissement. Tous ces cas concernent des enfants de un à neuf ans, maladifs, rachitiques, suspects pour le moins de tuberculose, et présentant depuis longtemps des accidents digestifs dus à une alimentation défectueuse. Allaria admet ainsi la filiation des accidents : « Entérite de longue durée, dénutrition profonde, affaiblissement des parois abdominales, ptose intestinale, météorisme, dilatation de l'intestin grêle, atonie et stase chronique du contenu liquide ».

Nous verrons que quelques autres signes rapprochent encore ces cas des occlusions incomplètes. Le syndrome, ainsi constitué, peut être comparé dans ses rapports avec les sténoses intestinales, à ce que sont les pseudo-étranglements par paralysie des tuniques musculaires de l'intestin, à l'occlusion complète.

La matité mobile, la fausse ascite, peuvent nous l'avons vu, suivant les cas, se présenter avec des allures toutes différentes.

Mais ce ne sont là que questions d'étendue. En fait, les signes d'une accumulation de liquide mobile dans l'intestin sont toujours les mêmes comme sont identiques les signes physiques d'une ascite de petit, de moyen ou de grand volume.

En examinant les malades couchés, la vessie évacuée, on a sur la ligne médiane une sonorité tympanique, depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à un point variable au-dessus de l'ombilic, puis de la matité jusqu'au pubis. Dans le sens transversal, on a de la sonorité au centre et plus ou moins loin sur les côtés matité gagnant les fosses iliaques et, suivant les cas, les lombes. Donc comme dans l'ascite, on trouve un demi-cercle de matité ouvert en haut et au centre la sonorité normale.

En faisant placer les malades dans le décubitus latéral, les zones de matité et de sonorité changent ; la matité est déclinée, occupant la fosse iliaque et le flanc le plus bas, les régions élevées sont sonores. En alternant le décubitus droit et gauche, il peut arriver que l'on n'ait pas immédiatement la

matité déclive. Le liquide intestinal se déplace généralement moins vite qu'un épanchement péritonéal, et il faut attendre quelques minutes pour constater la présence de la matité dans les points déclives de l'abdomen. Souvent, le passage de la matité d'un côté à l'autre avec la position du malade se fera plus vite pour un côté que pour l'autre. Il semble que le liquide intestinal se précipite tout de suite à droite par exemple, qu'il lui faille un certain temps au contraire pour se collecter à gauche.

D'autres fois, malgré l'attente, on n'aura jamais une matité franche. On observera une submatité à timbre hydro-aérique. D'autres fois encore, au-dessous de la matité à limite inférieure franche, il restera une bande étroite sonore.

Toutes ces conditions seront analysées avec soin. Rapprochées, elles permettront des déductions importantes pour le diagnostic du siège de la lésion sténosante.

M. Delbet insiste sur un autre signe de cette matité déclive : « Dans les diverses positions qu'on donne à la malade, dit-il, la ligne qui sépare les zones déclives mates des zones supérieures sonores reste bien horizontale, mais elle n'est pas parfaitement rectiligne ; elle présente de petites irrégularités, de légères inflexions » et plus loin « En cas de péritonite tuberculeuse la ligne de niveau est parfaitement régulière dans les formes ascitiques, si irrégulière au contraire dans les formes adhésives qu'on peut dire qu'elle n'existe pas, le liquide ne pouvant se déplacer. Dans les obstructions chroniques incomplètes, elle n'est ni parfaitement régulière ni très irrégulière ». C'est là, comme le dit M. Delbet lui-même un signe d'appréciation délicate. Dans l'ascite comme dans l'occlusion incomplète, on peut avoir un son qui se voile progressivement sans ligne de démarcation bien nette, enfin « dans l'ascite tuberculeuse le bord supérieur peut être lui aussi irrégulier et en ligne brisée ». (Allaria).

Dans les cas chroniques avec grande distension, quelquefois dans quelques cas subaigus avec paroi maigre, on peut,

tandis que le malade change de côté, et en approchant son oreille, entendre un véritable bruit de ruissellement dû au liquide couurant à travers les anses intestinales en s'écoulant vers les régions déclives.

En dehors de la matité mobile, le liquide intestinal traduit sa présence par un clapotage abdominal à la succussion. Ce clapotement est dû aux secousses imprimées au liquide et à son mélange avec les gaz. On peut le rechercher en imprimant quelques vives secousses avec l'extrémité des doigts en différents points de la paroi abdominale : c'est la succussion digitale ; ou, si le liquide est assez abondant, en secouant transversalement le tronc du malade saisi par les crêtes iliaques ; c'est la succussion totale.

Dans les cas de grande distension, on aura une véritable sensation de flot comme dans l'ascite. Le plus souvent on aura un clapotage analogue à ce que l'on observe dans les grandes dilatations gastriques avec stase. L'étendue de ce clapotage en fera tout l'intérêt, il faudra donc le rechercher et l'analyser avec soin.

Son siège de prédilection est autour de l'ombilic, et répond là au contenu liquide de l'intestin grêle. Son siège élevé peut quelquefois comme nous le verrons en imposer pour une véritable dilatation gastrique. Il se présente le plus souvent sous forme d'une bande transversale de hauteur variable. Sur les côtés, il s'étend plus ou moins loin suivant la distension de l'iléon et la participation ou non du cœcum et des colons. Il peut, arrivé sur les côtés, à droite surtout, s'étaler, descendre vers la fosse iliaque montrant l'ectasie du cœcum. On peut quelquefois distinguer dans ces cas, le clapotage cœcal du clapotage de l'intestin grêle. D'autres fois, le clapotage n'occupera que la moitié droite, il paraîtra limité aux premiers segments du gros intestin à l'exclusion du grêle : c'est que la valvule ileo-cœcale ne se sera pas encore laissé forcer, la dilatation siégera entre elle et un obstacle colique.

Nous verrons, en cherchant à établir le siège de l'occlusion,

que la localisation du clapotage rapprochée des caractères de la matité déclive a pour la solution de ce problème une importance capitale comme en font foi plusieurs de nos observations.

La matité déclive et le clapotage peuvent d'un jour à l'autre présenter des variations assez nettes ; ces variations tiennent moins, comme le pensait M. Delbet, à l'ingestion des aliments qu'à l'évacuation diarrhéique d'une partie du contenu intestinal. Suivant les cas on observera toutes les variétés possibles : on pourra noter une simple diminution de l'étendue du clapotage et un abaissement de la ligne de matité ; le syndrome pourra d'autres fois disparaître complètement pendant 12 ou 24 heures, pour se reconstituer ensuite. Ces différences tiendront au rapport entre le volume total du liquide intestinal et la quantité évacuée, et à la dilatation acquise de l'intestin. Les variations de la matité et du clapotage pourront n'être pas parallèles, la première pourra disparaître complètement, tandis que le second, moins étendu, restera encore localisé en certains points, permettant ainsi de reconnaître spécialement l'ectasie de tel ou tel segment, et apportant une nouvelle contribution à la recherche du siège.

M. Mathieu signale la possibilité que le clapotage et la matité ne se produisent qu'au cours de crises paroxystiques d'occlusion, et que ces crises « soient assez éloignées, pour que dans l'intervalle on se prenne à douter de leur signification ». Dans la plupart des cas, il sera possible pourtant de retrouver pendant ces entractes, par un examen approfondi, quelque autre indice persistant d'une lésion sténosante de l'intestin indice qui tirera toute sa valeur de la constatation simultanée du clapotage et de la fausse ascite même transitoires.

Il importe donc de pouvoir rapporter d'une manière précise à l'occlusion incomplète les symptômes observés.

Considérés isolément, la matité déclive et le clapotage peuvent prêter à des erreurs de diagnostic.

Von Litten, Delbet prennent pour une péritonite tuberculeuse

le premier cas de fausse ascite qu'ils observent dans des circonstances peut-être particulièrement difficiles. Nous avons signalé les différences entre la collection péritonéale et la collection intestinale : mobilité moins rapide, ligne de niveau de la matité ondulée, variations d'un jour à l'autre. Mais le diagnostic se tirera surtout de l'allure clinique générale, de la coexistence du clapotage intestinal et des autres signes de sténose. Et cela, aussi bien pour les cas aigus que pour les cas chroniques. Nous citons en effet deux observations où la constatation de ces symptômes d'épanchement abdominal avait pu faire penser à une péritonite tuberculeuse aiguë. (Obs. IX et XI).

Il n'y a que les cas de péritonite tuberculeuse ascitique, compliqués d'occlusion incomplète par adhérence d'une anse, qui pourraient présenter à la fois la vraie et la fausse ascite et être d'un diagnostic véritablement délicat.

Le clapotage intestinal sera surtout à distinguer du clapotage gastrique, et dans nombre de cas, c'est sous cette forme que se présentera le problème, plutôt que sous la forme d'une collection abdominale à localiser dans le péritoine ou dans l'intestin. C'est de ce côté que M. Mathieu eut son attention attirée, par les premiers cas qu'il observa. Le siège et les limites, en cas de clapotage étendu, seront de peu de secours pour solutionner le problème, et par ses caractères mêmes il est difficile de distinguer le clapotage gastrique et le clapotage intestinal. La coexistence d'une matité mobile constituera déjà une présomption de localisation intestinale, mais le mieux est le lavage de l'estomac. Si la sonde ne ramène rien on a la preuve que l'estomac est vide ; si le liquide du lavage est normalement ramené, on peut éliminer même l'hypothèse d'un estomac biloculaire : le siège intestinal de la stase est démontré.

L'examen radioscopique après ingestion de lait de bismuth permet de préciser aussi la limite inférieure de l'estomac et de voir si sa place correspond ou non au siège du clapotage. L'insufflation de l'estomac rendrait le même service.

Dans certains cas de diarrhée, on pourra, en dehors de toute occlusion intestinale, trouver du clapotage ; mais ce clapotage surtout marqué dans les fosses iliaques sera rarement étendu à la région médiane ; en tout cas son intensité sera beaucoup moins grande, et jamais M. Mathieu n'a, dans ce cas, observé de matité déclive. Le fait est pourtant possible et nous sommes amenés à envisager maintenant le diagnostic du syndrome : matité mobile et clapotage.

Si la diarrhée semble ne devoir le produire que rarement dans son ensemble, des lavements abondants répétés et gardés dans l'intestin peuvent parfaitement donner le change. L'observation suivante en est une preuve typique.

#### OBSERVATION IV (*Inédite*).

(due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami MARRE).

Une femme de 32 ans, M. S., entre le 20 Janvier 1908 salle Barth, pour vomissements ayant débuté il y 3 semaines sans douleurs abdominales. La moindre tentative de prise de nourriture ramène ces vomiturations. La malade a été mise aux lavements alimentaires.

Examen à l'entrée : Vomissement de tout liquide ingéré. Mouvements péristaltiques, visibles dans la région ombilicale et sous ombilicale, et spontanés, à travers une paroi flasque, tombante et amincie. Matité déclive. Clapotage. Bruit de ruissellement.

Diagnostic : Sténose intestinale incomplète. La malade est montrée à un chirurgien qui devant son état général grave hésite devant l'intervention immédiate, et la fait remettre pour essayer de remonter la malade.

Le lendemain, les signes intestinaux ont disparu après une évacuation abondante. On apprend que la malade a eu chez elle un grand lavement qu'elle a gardé. Il s'agit en réalité d'un début de grossesse avec vomissements incoercibles.

Il suffit d'être prévenu de la possibilité de pareils cas pour ne pas tomber dans une erreur semblable.

Il nous reste à envisager les faits signalés par Tobler et Allaria. Leur constatation chez un enfant, l'état général, les antécédents d'entérite, « l'amélioration rapide et la disparition des phénomènes à la suite d'un traitement hygiénique général et d'un régime diététique adapté à l'âge de l'enfant et à l'affection principale de l'intestin » (Allaria), permettent de distinguer ces cas de fausse occlusion incomplète.

---

## CHAPITRE IV

---

### LE PÉRISTALTISME. — LA DOULEUR

---

Nous étudierons ensemble dans ce chapitre le péristaltisme et la douleur. Ces deux termes marchent de pair, puisqu'il s'agit d'un mot de contractions douloureuses de l'intestin.

Les contractions péristaltiques de l'intestin existent et sont signalées tout au début de l'occlusion complète. Surpris par une brusque oblitération, l'intestin lutte d'abord contre elle, mais bientôt, vaincu, il se laisse passivement distendre. Dans l'occlusion incomplète, l'obstacle restant perméable, la lutte continue, et les contractions péristaltiques continuent aussi à se dessiner sur la paroi.

La douleur dans l'occlusion complète est de deux ordres. Il y a une douleur continue, d'« intensité telle que le poids des couvertures, une exploration pratiquée avec la plus grande douceur, le moindre frôlement, deviennent insupportables ». (Guinard), et des crises douloureuses, au début, qui vont avec les mouvements péristaltiques. Ces crises disparaissent avec eux, ne laissant subsister que la douleur propre due « au pincement de l'intestin, à la distension de sa paroi. » Dans l'occlusion incomplète cette dernière forme de la douleur n'existe pas ; elle est en tout cas beaucoup moins marquée, beaucoup moins vive. Le fait est noté dans la plupart de nos observations, il a quelquefois contribué à rendre le diagnostic d'occlusion hésitant. Au contraire, les crises douloureuses, les coliques

successives prennent là toute leur valeur, se montrent avec d'autant plus de relief qu'elles tiennent et qu'elles gardent le premier plan dans les manifestations douloureuses.

Ces contractions douloureuses, péristaltisme et coliques, ont été décrites maintes fois et signalées comme pathognomoniques par chaque auteur, pour la cause particulière de sténose ou pour le siège spécial du rétrécissement qu'il étudiait. Réclamées par Bérard et Patel (1), Kœnig (2), Delore et Bertrand (3) pour les rétrécissements tuberculeux, par Cotte et Leriche (4), Mauclore et Levant (5) pour les sténoses cicatricielles, données comme caractéristiques par Tuffier (6) des occlusions incomplètes de l'intestin grêle, elles sont signalées par Bouveret (7), Witmer (8), Boas (9) et Okinczyc (10) comme un des principaux signes du cancer sténosant du gros intestin. C'est dire qu'elles ne constituent en somme qu'un signe d'occlusion incomplète de l'intestin, mais de la plus haute valeur, puisqu'il est relevé dans tous les cas. Les caractères accessoires de ce signe peuvent seuls changer suivant les conditions, et aideront justement à reconnaître la cause et le siège de la lésion.

La crise débute par une douleur ; immédiatement l'intestin se gonfle, apparaissant sous la paroi. Douleurs et contractions imminent, descendent, tandis qu'un bruit de glouglou, perçu souvent même par le malade, sensible également à la main

(1) BÉRARD et PATEL. Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. Masson.

(2) KÖNIG. *Deutsches Zeitung für chir.* XXXIV, 1892, p. 65.

(3) DELORE et BERTRAND. Sténoses tub. de l'intestin. *Lyon médical*.

(4) COTTE et LERICHE. *Revue de gynécologie et de chir. abdominale*, 1903.

(5) MAUCLAIRE et LEVANT. Sténoses intestinales secondaires aux hernies étranglées. *Arch. gén. de chir.* 1908, n° 10.

(6) TUFFIER et MARTIN. *Arch. des maladies de l'app. digest. et de la nutrition*, 1907, n° 5 et 6.

(7) BOUVERET. *Lyon médical*, 1887, n° 31.

(8) WITMER. Ueber maligne Tumoren des colon. Bonn, 1902.

(9) BOAS. Cancer du gros intestin et entérite muco-membran. Rapport du 2<sup>e</sup> congrès de médecine int. Berlin, 1900.

(10) OKINCZYC. Traitement chirurgical du cancer du colon, 1907, Steinheil.

sous forme de gargouillement, marque la progression du liquide et des gaz intestinaux. Puis la douleur cesse, l'intestin s'affaisse, le malade a parfois, souvent, une petite selle diarrhéique constituée par les matières fécales chassées à travers le point rétréci, et le calme revient jusqu'à la prochaine crise. La contraction douloureuse a duré quelques secondes ou quelques minutes suivant le degré et la longueur du rétrécissement.

La douleur augmente pendant la crise, a son maximum à la fin de la contraction et cesse là brusquement.

Douleur et péristaltisme débutent généralement au voisinage de l'ombilic ; la direction est toujours la même dans chaque cas ; la terminaison se fait au même point, déterminé par la localisation abdominale de l'obstacle contre lequel viennent s'arrêter les contractions. Les malades ont quelquefois conscience de cet obstacle contre lequel le contenu intestinal vient « buter, se bloquer » (Mauclaire). En plus de la douleur, ils ont une sensation spéciale de la contraction, la comparant suivant l'expression de Kœnig à la sensation « d'un serpent enfermé dans le ventre ».

Le nombre, la succession de ces crises sont variables. Dans les cas aigus, elles reviennent assez régulièrement, sans cause immédiate appréciable. Dans les cas chroniques, elles peuvent ou rester isolées, ou se grouper se succédant avec une intensité croissante, pendant une, deux heures, à intervalles réguliers et assez rapprochés, pour disparaître ensuite pendant plus longtemps. Elles sont là généralement sous la dépendance des repas, apparaissant toujours à un même temps déterminé après l'ingestion des aliments. Il est souvent facile de les provoquer au moment d'un examen : de petits chocs légers sur la paroi, la succussion destinée à rechercher le clapotage, l'application d'un corps froid, (Delbet), font reparaitre tous ces phénomènes.

A la vue, les contractions se présentent de façon variable suivant l'état de distension des anses et l'épaisseur de la paroi abdominale. Une paroi flasque, maigre, permet mieux

leur inscription, surtout avec un intestin dilaté d'occlusion incomplète chronique. Elles sont alors caractéristiques, hautes et larges. Elles paraissent avoir un domaine plus étendu, partir de plus haut, occupant tout le ventre ; c'est que le péristaltisme peu marqué des anses les plus éloignées de l'obstacle qui commence la crise est ici lui-même visible. Avec une paroi épaisse elles ne sont marquées que par une légère ondulation ; il sera bon quelquefois, suivant le conseil d'Okinczyc, d'examiner l'abdomen de profil, à jour frisant. Avec cette précaution, et en ayant soin de rechercher systématiquement le péristaltisme au moment propice, en le provoquant au besoin, on le retrouvera dans toutes les occlusions incomplètes.

Immédiatement au-dessus de l'obstacle, spécialement pour le gros intestin, la contraction abdominale peut prendre une forme spéciale, aboutissant à la contracture, dernière forme de la lutte de l'intestin contre la sténose. Cette contracture a pour caractères essentiels, dit Okinczyc, d'être « spasmodique intermittente et fugace, segmentaire, et douloureuse. » La succussion digitale peut aussi la faire naître ; elle pourrait simuler une tumeur, si ses caractères tout particuliers ne l'en différenciaient suffisamment par ailleurs.

Les contractions péristaltiques douloureuses de l'intestin sont assez caractéristiques pour ne pas prêter à l'erreur.

On n'appellera pas péristaltisme le relief permanent que forment sur la paroi abdominale les anses météorisées, immobiles, dans l'occlusion complète.

Signalons seulement pour mémoire les coliques hépatiques néphrétiques, qui n'ont aucun caractère commun avec les crises de coliques de l'occlusion incomplète. Bien que s'en rapprochant davantage, les coliques intestinales proprement dites, états spasmodiques dus à l'entérite, en diffèrent assez par les caractères mêmes des douleurs et de la contraction, et par les signes connexes, ou les antécédents propres à chaque affection, pour que la confusion ne soit pas possible.

Comme pour la stase, il nous reste à distinguer le péristal-

tisme stomacal du péristaltisme intestinal. Il en diffère par la douleur, il en diffère par le siège, qui reste toujours plus élevé dans le premier cas, malgré l'ectasie ; par la direction des ondes allant toujours de gauche à droite, de la région splénique aux fausses côtes droites en cas de contractions gastriques ; de plus ces ondes « ont plus d'intensité, sont plus larges ». (Bérard et Pâtel).

Il est plus important de s'attacher à distinguer le péristaltisme du grêle et du gros intestin. On peut avoir ainsi un signe de la plus haute valeur pour la localisation de l'occlusion incomplète. Bérard et Patel donnent les caractéristiques suivantes : « Le péristaltisme du petit intestin se produit suivant des ondes de peu d'étendue, avec des courbes flexueuses localisées autour de l'ombilic ; le péristaltisme du gros intestin se reconnaîtra par son peu d'intensité et par la direction de ses ondes larges suivant le trajet des colons, depuis le cœcum jusqu'à l'S iliaque. »

Signalons enfin que le péristaltisme se manifeste comme la matité déclive et le clapotage dans les autres cas de stase intestinale, c'est-à-dire dans les faits que nous avons appelés « fausse occlusion incomplète » chez les enfants dyspeptiques et dans les cas où un grand lavement est retenu par l'intestin. Loin d'aider au diagnostic, le péristaltisme contribuera donc, à induire en erreur. Nous avons étudié les éléments du diagnostic au chapitre précédent.

---

## CHAPITRE V

---

### LES ÉVACUATIONS INTESTINALES.

---

La constipation absolue, l'absence totale d'évacuation gazeuse ou fécale par l'anus, est donnée comme un signe capital de l'occlusion aiguë, comme « le meilleur, souvent le premier, quelle que soit la cause de l'occlusion » (Guinard), suffisant parfois pour « entraîner un diagnostic » ou pour le faire rejeter suivant les cas. Dans l'occlusion chronique les longues périodes de « constipation opiniâtre » constituent un des principaux symptômes.

A considérer l'occlusion incomplète il n'en est plus de même. Et si cette constipation absolue ou opiniâtre conserve toute sa valeur pour les occlusions complètes aiguës et pour les occlusions chroniques provisoirement obstruées, il faut bien savoir qu'il peut y avoir occlusion incomplète aiguë ou chronique en dehors d'elle, et que c'est par d'autres modifications moins absolues, mais caractéristiques pourtant, des évacuations intestinales que cette occlusion incomplète se manifestera entre autres signes.

Dans la plupart de nos observations nous voyons signaler la diarrhée permanente ou par petites débâcles successives. Tous les auteurs qui ont étudié des sténoses intestinales de cause ou de siège quelconque l'ont également notée et cherché à l'expliquer. Ossipowski (1) déjà, dans les remarques dont il

(1) OSSIPOWSKI. *Loco citato*.

fait suivre une observation de rétrécissement tuberculeux serré de l'iléon, écrit à ce sujet : « Le rétrécissement qui fait l'objet de cette observation est de plus assez remarquable en ce qu'il n'existait pas de constipation opiniâtre, signe d'un arrêt des matières fécales. Cette circonstance pourrait trouver sa raison en ce que le rétrécissement siégeait dans l'intestin grêle, et en ce que les altérations de la membrane muqueuse située au dessus de la coarctation donnaient lieu à une sécrétion intestinale morbide qui entretenait la fluidité des matières contenues et favorisait leur passage par le point rétréci. » C'est à cette théorie que se rallient la plupart des auteurs.

Tuffier la résume en disant que la diarrhée est due dans ces cas « d'abord aux phénomènes irritatifs consécutifs aux lésions spécifiques ou banales, mais aussi à un trouble fonctionnel, à une hypersécrétion glandulaire ». Sans doute, mais cette explication devient beaucoup plus claire si on veut bien se rappeler ce que nous avons dit de la réaction de l'intestin au dessus d'un obstacle incomplet aigu ou chronique, et la connaissance de la stase intestinale déjà démontrée par la matité déclive et le clapotage fait plus qu'expliquer cette diarrhée, elle en démontre la valeur symptomatique. « Son mécanisme se comprend très bien, dit M. Mathieu, puisque, l'occlusion intestinale étant incomplète, le liquide accumulé dans l'intestin au dessus de l'obstacle par le fait de la stase et de l'hypersécrétion peut franchir le point rétréci soit d'une façon continue, soit par véritables petites débâcles successives ».

Il importe pourtant d'étudier en particulier chaque groupe de cas, pour voir comment cette diarrhée se présente dans chacun d'eux.

Dans les occlusions incomplètes aiguës, la diarrhée existe, mais est généralement, au bout d'un temps plus ou moins long, remplacée par la constipation. C'est que l'occlusion s'est complétée, et que des signes nouveaux s'installent. Observée au début, avec de la matité déclive, du clapotage, et des con-

tractions péristaltiques, elle a donc une grande valeur, et doit servir avec ces autres signes à faire affirmer d'emblée le diagnostic, sans attendre la constatation du tableau de l'occlusion complète. Elle peut du reste, dans quelques cas, persister jusqu'à la fin, l'occlusion restant incomplète pendant toute son évolution, ce qui n'empêche pas sa terminaison fatale.

Cette existence de la diarrhée dans quelques cas d'occlusion aiguë n'avait pu malgré tout échapper à l'observation. Pour l'expliquer, les auteurs admettaient l'évacuation du bout inférieur de l'intestin, pendant les premières heures, ou, si la diarrhée se prolongeait, une exagération réflexe de la sécrétion intestinale du bout inférieur. Ainsi envisagée, la diarrhée dans l'occlusion aiguë n'était considérée que comme une exception; son apparition faisait le plus souvent écarter d'emblée ce diagnostic. Envisagée à la lumière de l'occlusion incomplète, elle devient non plus une exception, mais un symptôme, et elle en prend toute la valeur positive.

Dans les occlusions incomplètes subaiguës, la diarrhée, ou même la régularité des selles est la règle pendant toute l'évolution. Comme pour les cas précédents, elle peut persister jusqu'à la fin, ou être remplacée, les derniers jours, par une constipation qui témoigne que l'occlusion s'est parachevée.

Dans les occlusions chroniques, il faut distinguer les sténoses de l'iléon et du gros intestin.

Dans les rétrécissements du grêle, les selles sont toujours, et tout le temps, diarrhéiques, quelquefois normales, n'attirant pas spécialement l'attention, comme dans les deux cas de Delbet, qui signale seulement qu'il n'y avait « aucun signe d'occlusion, pas de rétention des matières ni des gaz ». Il est exceptionnel qu'elles prennent le caractère que nous allons décrire pour les occlusions incomplètes du gros intestin.

Dans ces derniers cas, les évacuations intestinales peuvent quelquefois se présenter sous forme de diarrhée permanente, mais généralement on note une alternative de diarrhée et de constipation. Ces alternatives sont loin pourtant de ressembler

aux débâcles décrites classiquement dans l'obstruction. Il ne s'agit plus, de longues périodes de constipation opiniâtre, coupées de diarrhées abondantes de peu de durée, mais bien plutôt, de longues périodes de diarrhée coupées, à intervalles variables, de crises de constipation. Ce sont « les diarrhéiques » de la classification de de Bovis (1). Nous avons déjà expliqué, (v. page 11) comment l'occlusion chronique, incomplète par définition même, pouvait, suivant les cas, présenter, ou le tableau rétréci de l'occlusion complète ou les signes propres de l'occlusion incomplète.

Il ne nous reste plus, au sujet des évacuations intestinales dans les occlusions incomplètes, qu'à rappeler, les rapports que nous avons déjà signalés entre les évacuations diarrhéiques et les crises de péristaltisme, et les modifications que des selles abondantes apporteront à l'étendue de la matité déclive et du clapotage.

Nous résumerons ce chapitre en disant avec M. Mathieu : « L'existence de la diarrhée a pu donner le change et faire méconnaître la gravité de l'occlusion progressive. Sa coexistence avec le syndrome clapotage — fausse ascite prend une valeur et une signification bien nettes. On peut dire que dans ces cas la diarrhée est véritablement un signe d'occlusion incomplète de l'intestin ».

---

(1) DE BOVIS. Le cancer du gros intestin. *Revue de chir.* 1900.

## CHAPITRE VI

---

### LES VOMISSEMENTS

---

Les vomissements fécaloïdes constituent un autre symptôme capital de l'occlusion complète; leur précocité, leur fréquence peut varier, notamment suivant la hauteur de l'obstacle, ils n'en paraissent pas moins nécessaires au diagnostic.

Là encore, il n'en est plus de même dans l'occlusion incomplète. Besnier, déjà, signale que la précocité, la fréquence des vomissements fécaloïdes doivent tenir beaucoup plus au degré de l'obstacle qu'à son siège, et de Bovis écrit : « Il est admis qu'il n'y a, sinon en principe du moins en fait, dans la littérature médicale, occlusion intestinale, que quand il y a vomissement fécaloïde. Pour un trop grand nombre de médecins, il y a équation parfaite entre ces deux termes : occlusion et vomissement fécaloïde. Or rien n'est plus faux, et il serait à souhaiter que l'enseignement, le livre, les revues vulgarisent chaque jour un principe sinon contraire, du moins restrictif ». La restriction tient dans la connaissance de l'occlusion incomplète : les vomissements fécaloïdes ne s'y observent pas en effet, comme il était facile de le prévoir.

Ce que l'on y observe, ce sont, avec les variantes tenant aux nombreux facteurs qui les commandent, des vomissements alimentaires ou bilieux, traduisant simplement la réaction du tube digestif lésé en un de ses points.

Ces vomissements ouvrent souvent la scène dans les occlu-

sions incomplètes aiguës ou subaiguës. Ils ne sont remplacés par des vomissements fécaloïdes, dans les deux cas, que si l'occlusion se complète. Nous avons déjà signalé plus d'une fois cette substitution des signes de l'occlusion complète au tableau de l'occlusion incomplète.

Dans les cas subaigus, il est assez fréquent de voir les vomissements sans caractères du début cesser bientôt, et ne reparaitre qu'à la fin.

Dans les occlusions incomplètes chroniques, les vomissements même bilieux sont rares dans les sténoses intéressant l'intestin grêle ; on les observe plus souvent quand le gros intestin est en cause ; ils peuvent, soit n'apparaître qu'avec la constipation, soit, s'installer d'une manière définitive à intervalles irréguliers.

---

## CHAPITRE VII

---

### L'ASPECT DE L'ABDOMEN.

---

Le ballonnement du ventre, sinon immédiat, au moins rapide, voilà encore un signe important d'occlusion intestinale qui paraît indispensable à son diagnostic.

Le ballonnement du ventre dans l'occlusion complète est le fait du météorisme, de la dilation par les gaz des anses intestinales, dilatation encore accrue par l'atonie d'un intestin vaincu. (Hallopeau). Aussi voit-on ce ballonnement prendre des proportions énormes dans l'occlusion aiguë, jusqu'à ce que les anses intestinales se dessinent immobiles sous la paroi. Dans l'obstruction chronique, entre chaque débâcle, le ballonnement se constitue, augmente jusqu'à la sédation des accidents, où il disparaît avec tous les autres phénomènes, pour reparaître bientôt avec eux.

Dans l'occlusion incomplète, nous avons déjà vu comment (v. page 19), par une réaction différente, ce ne sont plus les gaz, mais la stase liquide qui commande la dilatation intestinale, et nous sommes arrivé à cette conclusion (v. page 21), si différente de ce qu'on observe dans les cas d'obstacle infranchissable : c'est dans les occlusions incomplètes chroniques, lentes, que nous observerons le ballonnement du ventre ; dans les formes aiguës d'occlusion incomplète nous aurons un ventre souple et plat.

Nos observations confirment ces conclusions.

Pour tous les cas aigus, nous voyons signaler cette absence de ballonnement du ventre paradoxale au premier abord ; et c'est une notion importante à connaître, pour ne pas hésiter à porter malgré ce un diagnostic ferme. Comme nous l'avons déjà signalé pour tous les autres symptômes, le ballonnement apparaîtra si la sténose se complète ; il semble pourtant qu'il puisse être dans ces cas le dernier à apparaître des signes de l'occlusion complète.

Le ventre sera plat aussi dans les cas subaigus ; si l'évolution se prolonge, la stase augmentera, l'abdomen deviendra légèrement ballonné. C'est la marche vers l'état chronique.

Dans ces dernières formes, en effet, le ballonnement est la règle. Mais c'est surtout dans les sténoses de l'intestin grêle qu'il sera prononcé et régulier. C'est là qu'il s'agit véritablement de fausse ascite, là qu'on peut voir un abdomen étalé dans les parties latérales, si le malade est couché sur le dos, un réseau veineux dessiné quelquefois sous une peau mince et luisante, l'ombilic soulevé.

S'agit-il du gros intestin, le ballonnement reste généralement plus modéré, soit que ses fibres élastiques résistent mieux à la distension (1), soit que sa muqueuse, moins vasculaire, secrète moins au-dessus de l'obstacle, soit que les évacuations intestinales influent davantage sur son contenu et limitent sa distension.

Si des selles abondantes, en effet, font varier dans tous les cas, comme nous l'avons signalé, le niveau de la matité et l'étendue du clapotage, elles influent peu sur l'aspect général de l'abdomen, sauf dans ces cas d'occlusion chronique du gros intestin.

Signalons enfin, que dans ces cas d'occlusion incomplète du gros intestin, si l'obstacle siège plus ou moins bas sur les co-

(1) BIAGI. Sténoses intest. expérimentales. *Gazetta degli ospedali*. 12 juillet 1908.

lons, le ballonnement peut au début rester limité au segment compris entre l'angle iléo-cœcal et la sténose, tant que, la valvule iléo-cœcale n'étant pas forcée, l'intestin grêle ne participe pas à la distension.

---

## CHAPITRE VIII

---

### FORMES CLINIQUES

---

Nous avons étudié tous les signes de l'occlusion incomplète. Nous avons vu quelle modalité ils affectaient de préférence, suivant qu'il s'agissait de cas aigus, subaigus ou chroniques. Nous pouvons donc maintenant tracer le tableau clinique d'ensemble de chacun de ces cas. Nous signalerons pour chacun les altérations particulières de l'état général qui achèveront de le caractériser.

OCCLUSIONS INCOMPLÈTES AIGUES. — Les occlusions incomplètes aiguës peuvent débiter par une douleur brusque, ou par un état nauséeux amenant des vomissements alimentaires et bilieux. Le début est souvent masqué par les signes d'une affection intercurrente, cause de l'occlusion. Les douleurs prennent vite un caractère de coliques paroxystiques ; elles sont accompagnées de contractions péristaltiques, qui auront le plus souvent besoin d'être recherchées avec soin, au risque de passer inaperçues. Il n'y a pas rétention des matières, en tout cas pas des gaz, et le malade présentera généralement au contraire des selles diarrhéiques. Si nous voyons la constipation notée dans plusieurs des observations que nous rapportons, c'est que l'examen n'est pratiqué qu'à une date assez éloignée du début, justement parce que l'absence des signes cardinaux de l'occlusion a empêché jusque là de faire un diagnostic, et ce n'est que l'aggravation de l'état général qui a fait

amener le malade à l'hôpital ; l'occlusion se complète à ce moment et le tableau clinique est bâtarde.

Le ventre loin d'être ballonné est souple et plat, « rétracté, en bateau », nous dit M. Ricard, à peine endolori en dehors des coliques. La succussion y dénote du clapotage, la percussion et le décubitus alterné de la matité déclive.

L'état général s'altère assez rapidement ; l'intoxication peut être aussi profonde que dans l'occlusion franche. Tout commande donc une intervention rapide.

L'évolution est généralement hâtée par le fait que l'occlusion se complète ; tous les signes en apparaissent un à un, le ventre se ballonne le dernier masquant la matité déclive et le clapotage qui restent les derniers témoins d'une occlusion incomplète, mais il est trop tard pour sauver le malade.

OCCLUSIONS INCOMPLÈTES SUBAIGUES. — Une atteinte moins marquée de l'état général, la perméabilité continue de l'obstacle, caractérisent les cas subaigus. Les vomissements bilieux qui en ont marqué le début, cessent généralement pendant l'évolution, ou ne reviennent, en tous cas, qu'irrégulièrement. Progressivement, lentement, l'abdomen se ballonne, tandis que le clapotage augmente d'étendue, que la hauteur de la matité déclive augmente. La distension reste pourtant toujours modérée. Les évacuations diarrhéiques suivent généralement les crises de contractions péristaltiques et de coliques.

Le malade est finalement emporté par l'intoxication croissante ou par une crise complète terminale.

OCCLUSIONS INCOMPLÈTES CHRONIQUES. — 1<sup>o</sup> *Intestin grêle*. Les occlusions incomplètes chroniques s'installent lentement, progressivement. Elles ont sur l'intestin grêle des caractères tout particuliers. Des troubles digestifs vagues et variés, des douleurs erratiques, en marquent le début. Puis, bientôt, les crises de coliques caractéristiques avec contractions péristaltiques apparaissent. Le ventre se ballonne, il peut atteindre un dévelop-

pement exagéré. Le clapotage, la matité déclive, s'y montrent avec une netteté, une étendue qu'elles n'atteignent que là. Les évacuations intestinales sont normales ou diarrhéiques ; les vomissements exceptionnels.

En cas de sténoses multiples, certains symptômes prennent un caractère particulier : les contractions intestinales se succèdent dans une même crise, elles s'adressent chaque fois à un obstacle situé plus bas ; les contractions péristaltiques s'étagent. Kœberlé a donné à la succession de l'ensemble de ces phénomènes douloureux le nom de « coliques étagées ». Tuffier décrit, à la percussion, une succession de zones sonores et mates, constituant « la matité en damier ». L'observation de von Litten nous prouve que le clapotage et la matité déclive persistent dans ces cas et y conservent toute leur valeur.

L'état général subit pendant ce temps des modifications profondes et particulières. Les malades présentent un amaigrissement dont la date d'apparition peut être plus ou moins précoce, mais qui, dès qu'il a commencé, progresse avec une rapidité déconcertante, et amène vite une émaciation extrême. M. Delbet l'explique, par les troubles de la sécrétion et de l'absorption, par les fermentations secondaires développées dans le liquide de stase, et par des résorptions toxiques.

*2° Gros intestin.* L'importance, à ce point de vue, de ces deux derniers facteurs, paraît trouver une confirmation dans le fait que ces phénomènes de dénutrition n'existent pas, au moins à un tel degré, dans les rétrécissements du gros intestin. Or nous avons déjà signalé que le ballonnement du ventre reste là plus limité, que la stase y est moins prononcée, que les évacuations intestinales amènent là une dérivation certaine. Les modifications de l'état général seront plutôt dans ces cas sous la dépendance de la cause même du rétrécissement, un néoplasme le plus souvent.

La présence de quelques vomissements, les crises de constipation passagère coupant la diarrhée achèvent de caractériser une occlusion incomplète du gros intestin. Le péristaltisme,

les coliques, la matité déclive et le clapotage s'y retrouvent comme pour l'intestin grêle, mais chacun avec des caractères qui aideront à la localisation de l'obstacle.

---

## CHAPITRE IX

---

### DIAGNOSTIC

---

En possession de ces données, nous pouvons envisager le diagnostic de l'occlusion incomplète.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL de l'affection tient tout entier dans celui des symptômes. Nous l'avons étudié pour chacun de ceux qui pouvaient prêter à une interprétation erronée ; nous ne pouvons que renvoyer aux chapitres traitant de la matité mobile, du clapotage, du péristaltisme.

Signalons seulement la ressemblance qui paraît exister à un examen superficiel entre les cas d'occlusion incomplète aiguë, et les péritonites septiques ou putrides, caractérisées par un minimum de réaction péritonéale. Dans les deux cas, l'altération profonde et rapide de l'état général paraît en contradiction avec un ventre souple, endolori seulement, avec de la diarrhée, des vomissements seulement bilieux au début, une température normale ou même inférieure. Les caractères distinctifs : clapotage, matité déclive, péristaltisme, ont besoin d'être recherchés ; ils ne laissent plus place à aucune hésitation. Ce dernier symptôme, à lui seul, empêcherait, en tout cas, de rapporter à un épanchement purulent dans le péritoine la constatation de cette matité déclive, et éviterait une erreur semblable à celle signalée dans l'observation X.

Nous en dirons autant de la ressemblance entre une crise d'appendicite et une occlusion incomplète aiguë. Le problème

est ici compliqué du fait que l'occlusion peut survenir au cours de la crise d'appendicite, de son fait même, par adhérence d'une anse au foyer. Nous en donnons deux observations (VI et VII). Il faut dépister rapidement la complication. L'aggravation de l'état général mettra sur la voie ; il ne restera qu'à rechercher les signes propres de sténose. M. Pissavy (1) insiste sur le péristaltisme. « Les symptômes d'occlusion qui surviennent dans l'appendicite, dit-il, résultent, comme nous l'avons vu, d'une paralysie de l'intestin ; les contractions de cet organe sont complètement supprimées. Elles persistent au contraire, et même s'exagèrent pour lutter contre l'obstacle, lorsqu'il s'agit d'occlusion, de sorte que l'inspection permet quelquefois dans ces cas d'apercevoir les mouvements péristaltiques de l'intestin se dessinant sous la paroi. Mais les circonstances favorables où ce phénomène apparaît sont tellement exceptionnelles que son absence ne peut faire rejeter le diagnostic d'occlusion ». Nous connaissons ces « circonstances favorables » ; ce sont les cas d'occlusion incomplète, et nous savons en outre, que les contractions péristaltiques ont besoin d'être recherchées avec soin pour ne point passer inaperçues. La constatation d'un clapotage intestinal et d'une matité déclive ont une importance au moins aussi grande.

DIAGNOSTIC POSITIF. En réalité le problème se ramène le plus souvent à un diagnostic positif. C'est là tout l'intérêt de la question. Il faut connaître ces signes d'occlusion incomplète ; il faut être pénétré de leur valeur ; il faut à la seule constatation de l'un d'eux rechercher les autres.

Leur importance dans les cas aigus n'est pas à démontrer. On ne s'en laissera pas imposer par la diarrhée, par l'absence de vomissements fécaloïdes, du ballonnement du ventre. On ne laissera pas mourir le malade en cherchant un diagnostic ; on n'attendra pas que, l'occlusion se complétant, tous les

(1) PISSAVY. Les appendicites à formes d'occlusion intestinale. *La Clinique*, 1939.

symptômes en aient apparu un à un ; on aura pensé à rechercher d'emblée le péristaltisme, la matité déclive, le clapotage ; on en aura déduit un diagnostic ferme, base d'une intervention raisonnée.

Nous voyons cette intervention retardée, dans la plupart de nos observations concernant les cas aigus ou subaigus. Le malade n'est envoyé que tardivement à l'hôpital ; là, l'hésitation persiste, l'opération est remise au soir, au lendemain, ou même plus tard. C'est à ce retard que sont imputables de trop nombreux échecs. On se rappellera que malgré la diarrhée, le ventre plat, l'absence de vomissements, ou plutôt avec eux, le péristaltisme, le clapotage, la matité déclive, constituent des symptômes d'occlusion incomplète aussi importants, aussi nets, aussi certains, aussi catégoriques, que les vomissements fécaloïdes, la constipation absolue, le météorisme, constituent des signes non douteux d'une occlusion complète. On saura qu'il n'y a rien à attendre, que l'occlusion ne peut que se compléter et non rétrocéder ; on ne perdra pas son temps à de vaines tentatives. Il faut intervenir d'emblée, d'urgence.

Le syndrome n'a pas moins d'importance pour les cas chroniques. Parlant de la matité déclive et du clapotage, M. Tuffier en fait « un symptôme en plus, un fait accessoire qui n'existe qu'à la période ultime des rétrécissements, et dont il ne faut pas exagérer l'importance ». Mais que reste-t-il donc, en dehors des modifications de l'état général et de l'abdomen, et du trouble des évacuations intestinales d'une interprétation toujours délicate ? Il ne reste que le syndrome de Kœnig, c'est-à-dire les coliques douloureuses, et les contractions péristaltiques. Nous n'allons certes pas médire de leur valeur ; nous avons assez insisté sur leur importance pour reconnaître avec M. Tuffier que c'est là un symptôme de premier ordre. Mais deux symptômes valent mieux qu'un pour caractériser une affection, et le syndrome clapotage-matité déclive a une valeur au moins aussi grande que le syndrome de Kœnig. Leur apparition est contemporaine, tous deux témoignant d'emblée de

la sténose. Loin de les opposer il faut les confirmer l'un par l'autre. La perception de l'un des deux doit éveiller l'attention, orienter l'examen, amener par la constatation de l'autre à un diagnostic ferme.

Mais de leur étude comparée, découleront surtout des données importantes pour le diagnostic du siège de la lésion.

DIAGNOSTIC DU SIÈGE. — Outre que nous ne nous occupons ici de la localisation de l'obstacle que pour les occlusions incomplètes, nous laisserons volontairement de côté les renseignements donnés par les divers modes d'exploration : radioscopie intestinale, insufflation des colons, endoscopie rectocolique, recherche d'une tumeur. Nous ne nous servirons pour établir ce diagnostic que des caractères différents avec lesquels se présenteront les signes propres de sténose suivant la hauteur intestinale de la lésion.

Signalons d'abord que la marche même des accidents ne saurait nous être d'aucune utilité. Il est classique de dire que « les lésions de l'intestin grêle affectent généralement une marche aiguë, l'oblitération du gros intestin évoluant au contraire d'une façon chronique » (Guinard). Si la deuxième partie de cette proposition se trouve en effet le plus souvent vérifiée, il n'en est plus de même de la première. Il est vrai qu'ici aigu veut dire complet, chronique veut dire incomplet ; nous nous en sommes expliqué au début de ce travail. Au reste, la proposition n'est pas plus vraie sous cette dernière forme.

Voyons donc dans chaque cas la précision apportée par chacun des symptômes. Il en est qui ne donneront que des éléments d'appréciation accessoires, secondaires ou tardifs.

Les signes généraux ne pourraient nous servir que par l'émaciation rapide notée dans les cas d'occlusion incomplète chronique du grêle, au contraire des lésions de même ordre du gros intestin. C'est plus un signe positif qu'un signe de localisation.

La précocité, le nombre, les caractères des vomissements n'ont pas grande valeur non plus. Nous avons justement discuté la théorie qui les fait commander par la hauteur de l'obstacle. A peine si nous les avons signalés plus fréquents dans les cas chroniques, pour les obstructions du gros intestin que du grêle.

Il en est de même des évacuations intestinales. Rappelons pourtant qu'il est rare qu'on n'observe pas, dans les cas chroniques, des périodes de constipation passagère pour les lésions des colons, par opposition à la régularité des selles dans les sténoses de l'iléon.

Le mode de ballonnement du ventre dans quelques cas chroniques pourra avoir plus d'importance. Quand la lésion siègera en un point quelconque des colons, la dilatation par la stase restera quelque temps limitée au segment du gros intestin situé en amont, tant que la valvule iléo-cœcale résistera et ne se laissera pas forcer. On pourra pendant cette période en tirer des déductions importantes. C'est là un des éléments du syndrome de Bouveret ; nous aurons à y revenir.

Nous en arrivons aux symptômes vraiment importants. C'est par les caractères du péristaltisme, du clapotage, de la matité déclive que nous arriverons à situer la lésion avec quelque rigueur. Nous établirons simultanément les caractéristiques de chacun de ces signes aux différents étages du tube intestinal.

Mais rappelons de suite la très grande valeur que nous avons attribué au siège précis et fixe des crises douloureuses et des contractions péristaltiques. C'est le point où convergent et où finalement se terminent les contractions douloureuses qu'il est intéressant de préciser. C'est là qu'est l'obstacle qui arrête ces contractions ; nous avons ainsi sa projection sur la paroi. Il faudrait un obstacle profond, collé à la paroi postérieure et y retenant l'anse lésée pour que ce signe se trouve en défaut ; on en serait prévenu par le fait que la douleur persisterait, présenterait même son

maximum d'acuité, après que l'onde péristaltique aurait cessé d'être visible.

Ces généralités connues, supposons un obstacle haut placé, sur le jéjunum. Une courte portion d'intestin sera seule le siège de la stase. Nous constaterons un bruit de flot, du clapotage, au niveau ou au dessus de l'ombilic. A cette zone répondra une matité qui ne variera que légèrement de droite à gauche avec la position du malade. Les contractions péristaltiques seront courtes et élevées. Les signes seront ceux en somme que l'on observe dans la grande dilatation gastrique avec stase au-dessus d'une sténose pylorique. Nous avons déjà indiqué le moyen de différencier les deux affections, par les caractères du péristaltisme, par le passage de la sonde et le lavage qui permet même d'éliminer l'hypothèse possible d'un estomac biloculaire.

Plus la lésion descendra sur le jéjunum et l'iléon, plus le clapotage s'étendra et abaissera sa limite inférieure. Il arrive à s'étendre d'un côté à l'autre, et présente un siège surtout sous-ombilical. La mobilité de l'intestin et du liquide s'accroît, d'où constatation plus nette de la matité déclive. Pourtant celle-ci n'arrive pas encore à atteindre les points les plus bas ; dans le décubitus dorsal comme dans le décubitus latéral, il restera une bande étroite de sonorité au-dessous d'elle.

L'obstacle siège-t-il au voisinage de l'angle iléo-cœcal, le clapotage, la matité déclive prennent l'allure caractéristique que nous leur avons décrit. Les contractions péristaltiques descendent très bas dans la région hypogastrique ou la fosse iliaque droite. Nous en tirerons la preuve de la participation de tout l'intestin grêle à la dilatation. Il reste à s'assurer que le cœcum et le colon n'y ont point part. A cela plusieurs raisons : pas de constatation d'un clapotage spécialement cœcal, pas de contractions péristaltiques du gros intestin, dont nous avons vu les caractères propres, enfin, persistance quelquefois, surtout à droite, d'une bande étroite à timbre hydro-aérique ou sonore, dans le décubitus latéral, montrant que le liquide de

stase ne gagne pas le cæcum et le colon qui restent au-dessous de lui et qui ne sont pas dilatés. Dans quelques cas, on pourra, en faisant varier les positions du malade et explorant les colons les trouver contractés, en corde, sur une assez grande longueur, ce qui sera une preuve de plus de leur absence de dilatation.

Si le rétrécissement siège sur le colon ascendant ou le colon transverse, il est logique de penser, que en plus des signes de dilatation de la totalité du grêle, nous allons trouver tous les signes propres de participation du gros intestin, dont l'absence vient justement de nous servir à l'éliminer. Sans doute, et nous constaterons en effet le clapotement cœcal à côté du vaste clapotage du grêle ; nous aurons des contractions péristaltiques caractéristiques, à larges ondes, de direction spéciale ; la matité occupera le point le plus bas de la fosse iliaque ; le colon descendant seul pourrait être senti contracté. Mais la présence de la valvule iléo-cœcale, la résistance qu'elle offre au reflux du liquide de stase dans l'intestin grêle, nous donneront, au moins au début, des signes encore plus nets, puisque nous aurons cette fois tous les signes de distension du gros intestin, à l'exclusion de ceux du grêle.

C'est le syndrome décrit par Bouveret (1), caractéristique comme il le dit lui-même d'une « obstruction incomplète » siégeant au voisinage de l'angle droit du colon. Bouveret résume lui-même ainsi les éléments de ce syndrome : « Clapotement permanent et à timbre amphorique constaté dans la fosse iliaque droite ; soulèvement de la paroi abdominale, au moment des coliques douloureuses de l'intestin, allongé en dos d'âne de cette fosse iliaque vers le rebord costal cœcal ; météorisme plus prononcé, même dans l'intervalle des coliques, à droite qu'à gauche de l'ombilic ; début de la contraction de la masse

(1) BOUVERET. Lyon médical, 1887, n° 31. — Bulletin médical, 1890, t. IV, P. 237.

intestinale, au moment des coliques dans la fosse iliaque droite ; maximum à droite de la douleur spontanée et provoquée. »

Mais plus ou moins tôt, la valvule iléo-cœcale sera forcée, la communication s'établira large entre le grêle et le cœcum, le tableau se constituera tel que nous l'avons dit. M. Mathieu fait remarquer que « ces phénomènes de distension et de stase de l'intestin grêle peuvent dans ces cas évoluer par crises paroxystiques. Dans l'intervalle des crises, il ne reste plus que les signes de dilatation et de stase cœcales ».

L'obstacle siège-t-il encore plus bas, sur le colon descendant, sur le rectum, on peut y appliquer tout ce que nous venons de dire pour la première partie du gros intestin. Il suffit d'enlever aux différents symptômes de Bouveret tout ce qu'ils ont d'exclusif pour la partie droite, et de n'en retenir que ce qui démontre proprement la dilatation du gros intestin à l'exclusion du grêle. M. Mathieu signale un cas de « cancer du rectum, avec sténose accentuée, où l'on constatait très nettement dans les périodes de calme, la dilatation du colon sur toute son étendue grâce à sa distension et au clapotage répartis du cœcum au colon descendant. Dans les paroxysmes douloureux, prélude de véritables crises d'occlusion intestinale, la dilatation et le clapotage s'étendaient à l'intestin grêle, et l'on voyait apparaître dans la région sous-ombilicale un clapotage beaucoup plus étendu que ne l'était auparavant le clapotage limité au colon transverse. Dans le décubitus latéral on constatait bien de la submatité vers les flancs, mais avec une sonorité hydro-aérique, dûe vraisemblablement à la présence du colon dilaté et à demi rempli de gaz ».

Rappelons enfin l'aide que peut apporter à la localisation d'un obstacle sur le gros intestin la constatation, avec ses caractères précis, de la contracture spéciale que nous avons déjà notée sur le segment immédiatement sus-jacent à la sténose.

DIAGNOSTIC DE LA CAUSE. — Il est plus difficile d'après ces

signes d'occlusion incomplète de se faire une idée précise de la cause de la lésion. Signalons seulement la fréquence relative, relevée dans nos observations, d'occlusion incomplète aiguë subaiguë, ou chronique, par adhérence à des foyers inflammatoires en activité, ou par bride en résultant ultérieurement.

Remarquons enfin, qu'il n'est qu'une des quatre grandes classes de la division classique de Peyrot qui ne soit pas représentée dans nos observations. C'est le groupe des obstructions, qui de par son nom même, et de par l'usage classique qu'on en fait semblerait devoir être le premier à y rentrer. La conclusion en est aisée : C'est l'extension et l'importance de l'occlusion incomplète, d'une part ; c'est d'autre part son indépendance absolue à l'égard des formes qu'il est classique de décrire à l'occlusion intestinale.

---

## OBSERVATIONS

---

### I. — OBSERVATIONS D'OCCLUSIONS INTESTINALES INCOMPLÈTES AIGUES

---

#### OBSERVATION V

(RICARD. Société de chirurgie, 1907, N° 23).

(MATHIEU. Arch. des mal. de l'app. digest. et de la nutr. 1908, N° 6).

Un menuisier de 51 ans entre le 18 mars au soir dans mon service à l'hôpital St-Antoine pour des accidents abdominaux graves, dont le début remontait à quatre jours. Les renseignements que fournit le malade sont précis. Il a été pris il y a quatre jours d'une douleur violente dans l'aîne droite, en même temps qu'apparaissait une petite grosseur du volume d'une noisette. Un médecin appelé fait le diagnostic de hernie étranglée, pratique le taxis et réduit la petite tuméfaction qui disparaît. Malgré cela, l'état général du malade continue à s'aggraver, la douleur persiste, des vomissements surviennent, il se fait transporter à l'hôpital. L'Interne de garde l'examine, trouve les orifices herniaires libres, le ventre souple, il ne juge pas utile d'intervenir.

Le lendemain 19, état général grave, vomissements bilieux, faciès tiré et cyanosé, yeux excavés, extrémités froides. Le malade a eu le matin même deux selles diarrhéiques abondantes. La douleur a complètement disparu, le ventre est souple, plat, plutôt excavé. Les orifices herniaires sont libres et petits, à peine si l'orifice inguinal droit admet l'extrémité du doigt. Rien dans la fosse iliaque droite n'est perceptible au palper.

Devant ces symptômes et malgré les renseignements que le malade épuisé nous transmet, n'admettant guère la possibilité d'une occlusion intestinale chez un homme dont le ventre est plat et souple et qui a eu deux selles abondantes le matin même, craignant une affection d'ordre médical, je prie mon collègue Mathieu de venir voir le malade.

L'avis de mon collègue fut tout à fait l'opposé du mien et son diagnostic ferme fut : Occlusion intestinale incomplète de la partie inférieure de l'intestin grêle. Il basait son diagnostic sur l'existence à la percussion brusque des doigts d'un clapotage péri-ombilical. Ce clapotage, indice d'une hypersécrétion liquide intestinale abondante n'existait que dans le décubitus dorsal. Dans la position latérale, le liquide comme dans l'ascite, se déplaçait et donnait de la matité sur le côté déclive, alors que le flanc opposé devenait sonore.

Sur la constatation seule de ce signe, malgré la souplesse et l'aplatissement du ventre, le Docteur Mathieu affirme l'existence d'une occlusion intestinale bas située.

« La situation probable de l'occlusion vers la partie terminale de l'intestin grêle, pouvait se déduire de l'étendue du clapotage sans participation du colon. Cette présomption se trouvait du reste confirmée par ce que contait le malade ». (Mathieu).

Devant ce diagnostic précis, malgré l'état général grave du malade, qui ne donnait guère d'espoir, je pratiquai dans le flanc droit, sous l'anesthésie à la cocaïne, une incision qui me permit de constater qu'il s'agissait bien d'une occlusion intestinale ; près de la terminaison de l'iléon, la convexité d'une anse était pincée et gangrenée dans un petit sac herniaire. Je débridai ce pincement latéral, je fixai rapidement à la peau et drainai. Le malade mourut dans la journée.

#### OBSERVATION VI (1)

(Communiquée par notre excellent collègue FROGET.)

J. T... 44 ans ébéniste, éthylique ancien, est pris le 22 Sep-

(1) Publiée par M. ROCHARD à la Soc. de chir. ; 1908, n° 31.

tembre au soir, après un repas léger, de douleurs et de coliques au niveau de l'ombilic et dans le bas ventre, particulièrement dans la fosse iliaque gauche. Se présente à la selle sans résultat, évacuation de quelques gaz seulement. Pas de vomissements.

Le 23 la constipation continue, les douleurs et coliques persistent mais supportables, le ventre au dire du malade est peu ou pas ballonné.

Le 24, même état. Les crises douloureuses prennent un caractère paroxystique.

Le 25, premier vomissement qui aurait été fécaloïde. Le soir un lavement évacue quelques matières. Nouveau vomissement à 10 heures du soir.

Le 26, le malade aurait rendu un gaz à 5 heures du matin. Est conduit à Saint-Louis à 9 heures.

A son entrée : mêmes douleurs ombilicales et dans la fosse iliaque gauche, constipation absolue, ni vomissement, ni hoquet.

Localement le ventre n'est pas ballonné. La palpation réveille la douleur. L'examen est cependant possible et ne permet de déceler aucune tumeur : résistance surtout à gauche. La percussion donne une zone de matité à la partie inférieure de l'abdomen avec concavité supérieure comme dans une ascite de moyen volume. Cette matité se déplace facilement avec la position du malade. Le clapotage n'a pas été recherché.

Orifices herniaires libres. Toucher rectal négatif. La température est à 37.8 (rectale), le pouls à 80 un peu faible, la respiration calme, la langue humide, Etat général bon.

Dans l'après-midi, à 4 heures 1/2 lavement huileux chaud qui est rendu en nature, évacuation de gaz à ce moment et de quelques matières. Peu après, vomissement fécaloïde. L'abdomen est un peu ballonné et tympanisé, les douleurs n'ont pas augmenté, la température est à 36.8.

Diagnostic : Occlusion incomplète par obstacle siégeant près de la terminaison du grêle.

Opération à 7 heures : Laparotomie médiane, pas de liquide. L'intestin grêle se présente congestionné, avec des taches ecchymotiques ; est moyennement distendu. On explore la fosse iliaque droite. Sa partie supérieure est libre, la partie inférieure est occu-

pée par une masse adhérente dans laquelle vient se perdre l'intestin grêle. Au dessus de cette masse, le cœcum et le colon ascendant se montrent aplatis. Les adhérences détruites permettent d'extérioriser la masse constituée par un appendice volumineux coudé à angle très aigu et adhérent à la face interne du cœcum. Cette manœuvre dégage en même temps la terminaison du grêle rétréci et bridé par des adhérences passant au devant de lui. Une large fausse membrane en montre nettement le siège.

Contre-ouverture iliaque droite. Drainage. Fermeture. Le malade meurt le lendemain.

### OBSERVATION VII ( *inédite* )

(Due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami MATRY)

R. A. . . 36 ans, est amené le 7 mars à l'hôpital St-Antoine pour des troubles abdominaux ayant débutés il y a 5 jours.

Le malade a présenté il y a 3 mois des crises douloureuses irradiées à tout l'abdomen, sans vomissement et sans autre trouble fonctionnel qu'une constipation passagère. Ces crises ont nécessité un court repos au lit. Ce sont les seuls détails que puisse fournir le malade.

Il y a cinq jours, il a été repris de crises semblables qui ont paru débiter dans la région péri-ombilicale. Les douleurs sont tenaces, continuelles, sans rémission. Depuis le début des accidents, le malade n'a pas été à la selle. Il dit n'avoir pas rendu de gaz depuis 3 jours. Il n'a pas eu de nausées. Pas un vomissement.

L'examen montre un ventre modérément ballonné et tendu par défense réflexe au premier examen. En procédant avec douceur et faisant faire au malade de profondes inspirations l'exploration devient possible. La fosse iliaque droite seule reste un peu résistante. A la suite de cet examen on voit les anses intestinales se contracter sous la paroi et dessiner des ondulations péristaltiques au voisinage de l'ombilic. La recherche du clapotage positive en ce point est rendue difficile dans les autres régions par l'indocilité du malade. La recherche de la matité déclive donne un résultat caractéristique. Le côté inférieur devient rapidement mat, l'autre

sonore. Il n'y a pas de différence d'un côté à l'autre dans la perception et la modalité de cette matité.

Pas d'ascension thermique. Pouls petit, rapide, langue sèche, dépouillée.

Le lendemain, les signes ne se sont guère modifiés. Pas de vomissements ; pas de selles ni de gaz, même constatation de clapotage péri-ombilical, d'ondes péristaltiques, de matité déclive. Température normale. Etat général grave.

Opération (Matry). Laparotomie sous-ombilicale. Les anses grêles distendues se présentent de suite. Un rapide examen permet de voir immédiatement une anse grêle aplatie à droite, tout le paquet gauche paraissant dilaté. Recherche de l'angle iléo-cœcal. Une anse grêle dilatée suit le cœcum. Elle est coudée au-dessous de lui et adhérente à un appendice malade qui vient par son extrémité adhérer encore à la terminaison de l'iléon. Les adhérences sont détruites, l'anse dégagée. La coudure siège à cinquante centimètres environ de l'angle iléo-cœcal.

Résection de l'appendice. Fermeture de la paroi. Guérison.

## OBSERVATION VIII

(RABINOVITCH in DUBOIS. La résection suivie de réunion dans l'étranglement herniaire. Thèse de Paris, 1908).

P. S... homme de 58 ans, entre à l'hôpital St-Louis le 9 janvier 1908 avec des signes d'occlusion intestinale.

Depuis quatre jours en effet le malade qui a été saisi brusquement d'une douleur dans le côté droit ne rend ni gaz, ni selles et présente des vomissements dont la fréquence va en augmentant. L'état général est mauvais, la température est à 36.8, le pouls à 120. 130, mal frappé, le faciès extrêmement fatigué et tiré, la langue sèche.

A l'examen du malade nous nous apercevons que le ventre est absolument plat et la percussion nous fait sentir une matité dans les flancs, matité qui change de place suivant la position du malade et qui alterne avec des zones de sonorité.

Dans la fosse iliaque droite on sent une tumeur volumineuse, douloureuse, et sur laquelle se contracte la paroi abdominale.

Il s'agit en somme du syndrome décrit par Mathieu et qui correspond le plus souvent à une occlusion siégeant sur le grêle. Etant donné la présence de la tumeur dans la fosse iliaque et l'âge du malade nous pensons à un cancer du cœcum ayant envahi les anses grêles et ayant produit de l'occlusion.

Nous décidons d'intervenir par une incision dans la fosse iliaque droite pour nous assurer de la nature de l'obstacle et terminer par un anus iliaque au-dessus de ce dernier.

Nous faisons l'incision de Roux qui nous conduit sur un cœcum aplati, soulevé par une tumeur siégeant derrière lui. Après quelques secondes d'essais d'orientation nous trouvons de l'intestin grêle engagé au-dessous et derrière le cœcum et nous pensons aussitôt à une hernie retro-cœcale étranglée. Nous garnissons avec un soin extrême le champ opératoire du côté de l'abdomen et nous incisons le péritoine en dehors du colon ascendant de haut en bas jusqu'à ce que nous arrivions à sectionner le ligament retro-cœcal externe. Il s'écoule aussitôt de derrière le cœcum un peu de liquide noirâtre et fétide que nous épongeons et nous arrivons à attirer dans la plaie l'intestin grêle étranglé. Son aspect nous convainc aussitôt que ce dernier est sphacélé et nous nous décidons à la résection immédiate. Cette dernière est exécutée sur une longueur de 40 centimètres environ d'après la technique que nous avons réglée avec notre collègue Dubois.

Les suites opératoires sont extrêmement simples, le malade sort guéri 28 jours après l'opération.

#### OBSERVATION IX (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami RABINOVITCH.)

L. M... 26 ans, ménagère, entre à l'hôpital St Louis le 13 avril 1908.

Il y a 4 ans, elle fut opérée d'hystérectomie pour salpingite par Michaux.

Depuis constipation habituelle avec crises abdominales douloureuses durant quelques jours pendant lesquels la constipation augmente.

Il y a 4 jours la douleur a été beaucoup plus violente que d'habitude, elle s'est rapidement localisée au côté droit du bas ventre, des vomissements sont apparus et l'état général s'est rapidement altéré.

A l'entrée, l'état général semble très mauvais: faciès altéré, pouls à 140 mal frappé, langue sèche, vomissements fréquents.

A l'examen ce qui frappe c'est que le ventre est plat. Par la palpation on provoque de la douleur dans le côté droit du ventre; à la percussion on trouve de la matité dans la partie déclive du ventre, matité qui se déplace suivant les positions de la malade et qui alterne avec des zones de sonorité également mobiles.

Nous portons le diagnostic d'occlusion portant sur l'intestin grêle malgré l'opposition d'un de nos collègues qui croit avoir affaire à une péritonite tuberculeuse aiguë. Ce diagnostic nous est suggéré par ce fait que nous avons lu les observations Ricard et Mathieu et que nous avons quelque temps auparavant opéré deux malades analogues.

*Opération.* — Laparotomie médiane sous-ombilicale. Nous trouvons une bride épiploïque qui enserre une anse d'intestin grêle et fixe cette anse, située à 30 centimètres environ de la terminaison du grêle, dans le côté droit du petit bassin. Nous sectionnons la bride, l'anse congestionnée reprend son aspect normal. Suture de la paroi en un plan. Guérison sans incident.

## II. — OBSERVATIONS D'OCCLUSIONS INTESTINALES INCOMPLÈTES SUBAIGUES

---

### OBSERVATION X

(BROCA. Soc. de chirurgie 1908 n° 22)

Chez un malade que j'avais opéré un mois auparavant d'appendicite mal refroidie, ayant nécessité le drainage du foyer, j'ai

observé des phénomènes d'occlusion subaiguë avec matité mobile et bruit hydro-aérique à la succussion du sujet, si bien que j'ai diagnostiqué une péritonite par perforation avec épanchement de liquide très abondant et de gaz.

J'ai pratiqué la laparotomie, quelques maigres que fussent ses chances de succès et j'ai constaté que liquide et gaz étaient contenus dans l'intestin grêle, extrêmement distendu. au-dessus d'une occlusion par adhérences dans la fosse iliaque droite.

### OBSERVATION XI

(BEURNIER. Soc. de chirurgie. 1907, n° 24)

A. M. 54 ans est envoyé à St-Louis de l'Hôpital Claude Bernard, avec le diagnostic d'appendicite. Il arrive à onze heures du soir et mon interne M. Rabinovitch l'examine de suite.

Le début de la maladie remonte à un mois environ ; cet homme a été pris à cette époque de douleurs vagues dans la fosse iliaque droite sans localisation précise ; depuis quatre jours il a des vomissements non stercoraux abondants avec absence de selles. Le faciès est grippé, le malade adynamique répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Le pouls est à 140, la température rectale à 36.8.

Le ventre est absolument normal, plutôt exagérément plat ; à la percussion son normal dans les régions supérieures du ventre, matité légère dans les parties inférieures, matité mobile se déplaçant avec le malade. Le clapotement, signe que nous ignorions n'a pas été recherché. Quelques frottements pleuraux.

Mon interne M. Rabinovitch écarte avec raison le diagnostic d'appendicite et pense à une péritonite tuberculeuse aiguë.

Le lendemain matin, je vois le malade et devant l'état général devenant de plus en plus grave, sans pouvoir préciser le diagnostic, je pense qu'il est indiqué de procéder à une intervention rapide.

A l'ouverture du ventre on trouve un cancer sténosant de l'intestin grêle siégeant à 10 centimètres du cœcum.

## OCCLUSION INTESTINALE INCOMPLÈTE

Pas de liquide dans le ventre, mais les anses grêles au lieu d'être remplies de gaz et ballonnées sont pleines d'une quantité très considérable de liquide. Il est presque certain que la recherche du clapotement aurait été suivie de succès. Ileo-sigmoïdectomie. Mort trente-six heures après l'opération, le malade nous étant malheureusement arrivé trop tard et dans un état général qui ne lui a pas permis de supporter le choc opératoire.

### OBSERVATION XII (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami BODOLEC).

V., 24 ans, entre en décembre 1908 à l'hôpital St-Louis, salle Denonvilliers.

Malade depuis un mois, se plaignant de crises de coliques.

Il y a trois jours coliques plus vives, puis le ventre est devenu douloureux.

Depuis n'a rendu ni selles ni gaz. Les vomissements sont apparus, bilieux, verdâtres, aujourd'hui fécaloïdes.

Facies tiré, pouls à 110, température 38.5.

Abdomen moyennement ballonné. La percussion dénote de la matité à la partie inférieure, matité se déplaçant avec la position de la malade. Il y a de plus du clapotement péri-ombilical.

Un lavement électrique est donné sans résultat.

Opération. (Bodolec). Laparotomie sous-ombilicale. Gros ganglions dans le mésentère ; granulations tuberculeuses sur tout le péritoine. Pas de liquide libre dans le péritoine : à gauche du mésentère, coudure de l'intestin grêle qui adhère à la colonne vertébrale, appliqué et soudé à elle sur une longueur de 3 à 4 centimètres.

Décollement difficile ; l'anse est trop altérée pour être réparée. Résection de 15 centimètres ; anatomose au bouton. Mort le 12<sup>e</sup> jour de pneumonie.

OBSERVATION XIII (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami HÉRISSE)

S. D. . . 47 ans est amenée à l'hôpital St-Antoine, dans le service de notre maître M. Ricard, pour des troubles intestinaux datant de 3 semaines.

Il y a vingt et un jours, la malade a éprouvé des troubles gastriques et abdominaux mal localisés, avec quelques nausées suivies de temps à autre de vomissements alimentaires.

Cet état a persisté jusqu'à aujourd'hui. Les douleurs ont augmenté, ont pris une allure paroxystique. Elles sont accompagnées de gargouillements perçus par la malade.

Tous les deux jours environ la malade évacue des petites selles liquides. Les vomissements apparaissent très irrégulièrement sans caractère spécial.

L'examen montre un ventre plat uniformément douloureux, peu tendu. La percussion sous-ombilicale fait percevoir un clapotage étendu. En faisant coucher la malade alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche, on observe nettement le signe de la matité déplacée.

En explorant les orifices herniaires on trouve à l'orifice crural droit une petite hernie irréductible, peu tendue, peu douloureuse en elle-même, mais dont l'examen réveille les douleurs abdominales. Cette irréductibilité serait de date ancienne au dire de la malade.

Température 36° 8. Pouls 90. Faciès tiré. Etat général médiocre.

Opération : Laparotomie. A 30 centimètres du cœcum environ l'intestin grêle est engagé et adhérent dans l'anneau crural droit. Au dessus l'intestin est modérément distendu et dilaté, l'anse efférente est aplatie. On trouve une adhérence intime et serrée des deux anses aux parois du sac commençant peu après le collet. Entre elles, les anses sont réunies par des adhérences lâches. Libération. Guérison.

OBSERVATION XIV (*Inédite*)

(Recueillie dans le service de notre maître M. RICARD)

V. R. . . 47 ans entre le 13 mars à l'hôpital St-Antoine dans le service de notre maître M. Ricard.

Il y a six ans hystérectomie subtotale pour fibrome par Monod.

Il y a huit jours douleur brusque généralisée dans tout l'abdomen, deux vomissements le même jour. Depuis constipation, douleur généralisée. On arrive à l'aide de purges et de lavements à obtenir une selle tous les deux jours.

A son entrée, le ventre est légèrement ballonné, la palpation ne permet de sentir aucune tumeur. Clapotage péri-ombilical. A la percussion submatité dans les flancs.

Par la position en décubitus latéral on observe le signe de la matité déplacée. Contractions péristaltiques.

Touchers rectal et vaginal négatifs. Etat général bon.

Les jours suivants même état. Pas de vomissements. Constipation opiniâtre, les douleurs prennent un caractère paroxystique. La malade dit rendre des gaz mais les lavements sont rendus en nature.

Diagnostic. Occlusion incomplète bas située de l'intestin grêle.

Opération le 18 mars : (M. Ricard). Laparotomie. L'intestin grêle près de sa terminaison est retenu par une adhérence serrée au moignon utérin et coudé. Libération. Fermeture. Selle spontanée deux jours après.

### III. — OBSERVATIONS D'OCCLUSIONS INTESTINALES INCOMPLÈTES CHRONIQUES

Nous plaçons d'abord toutes les observations concernant l'intestin grêle et nous terminons par les occlusions du gros intestin.

## OBSERVATION XV

(OSSIPOWSKI, Soc. anatomique 1810, t. xv p. 339)

« Une femme de 22 ans d'une constitution de force moyenne, habituellement bien réglée, entra au mois d'octobre 1839 à l'hôpi-

tal Beaujon dans le service de M. Louis. Elle était malade alors depuis treize mois, et éprouvait par intervalle des douleurs abdominales avec gonflement du ventre, accompagnées d'éruclations gazeuses. A son entrée à l'hôpital la malade n'était pas amaigrie, et avait le teint coloré. Elle se plaignait de coliques intermittentes, et n'accusait pas de difficulté d'aller à la selle, mais elle était tourmentée par des renvois gazeux et le ventre était volumineux, ballonné ».

La malade meurt, après cinq mois de séjour à l'hôpital, de péritonite suraiguë due à la perforation d'une ulcération tuberculeuse.

A l'autopsie, « à environ 15 pouces de la valvule iléo-cœcale, l'iléon fortement dilaté plus haut, offrait un étranglement brusque formé par un rétrécissement de son diamètre interne qui permettait à peine d'y faire passer une sonde de femme. Plus bas l'iléon reprenait son volume habituel ».

C'est à la suite de cette observation, à propos de cette malade, qu'Ossipowski note et explique la stase et la diarrhée, et la dilatation et l'hypertrophie intestinales. (v. pag. 20 et 34). Rien n'y manque donc pour en faire une observation type d'occlusion incomplète chronique du grêle. Tout y est noté : l'absence de vomissements, la diarrhée, le ballonnement du ventre, les crises de coliques et le péristaltisme. Il ne semble y manquer que le clapotage et la matité déclive ; mais si ces deux symptômes ne sont pas notés, leur base anatomique est vérifiée à l'autopsie : stase dans un intestin dilaté et hypertrophié, et recherchés ils auraient été trouvés.

#### OBSERVATION XVI

(P. DELBET. — Leçons de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu 1899).

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt et un ans L. H. qui souffrait depuis fort longtemps d'accidents intestinaux. Elle était entrée dans le service de M. Gingeot qui avait fait le diagnostic de péritonite tuberculeuse à forme ascitique. M. Gingeot me pria de l'exa-

miner en me demandant si je ne jugeais pas le cas justiciable d'une intervention chirurgicale.

Lorsque je vis cette jeune fille elle était dans un état de maigreur effroyable. Le développement de l'abdomen contrastait ridiculement avec l'émaciation du reste du corps. Au travers de la mince paroi, on voyait se dessiner des anses intestinales énormes. Les contractions étaient rares, mais les anses restaient presque constamment visibles, donnant au ventre difforme, l'aspect noueux d'un vieux tronc d'arbre. Il existait en outre des signes d'ascite d'une netteté qui ne semblait pas devoir laisser place au moindre doute. Aussi j'acceptai pleinement le diagnostic de M. Gingeot : péritonite tuberculeuse avec épanchement.

Malgré l'état d'affaiblissement extrême de la malade, comme on voit quelquefois dans ces formes ascitiques de la péritonite tuberculeuse, de véritables résurrections à la suite d'une opération sans gravité, la laparotomie simple, je conseillai l'intervention. Je fis la laparotomie le 14 Novembre 1894. L'abdomen ouvert, je fus stupéfait de constater qu'il n'y avait pas une goutte de liquide dans le péritoine. Au lieu de liquide, je trouvai un intestin grêle prodigieusement distendu et à parois très épaissies. La couleur de cet intestin était d'ailleurs normale. Il n'y avait pas une granulation sur le péritoine.

La distension de l'intestin empêchant toute exploration, je fis d'abord une ponction aspiratrice qui ramena des gaz et un demi litre environ de matières intestinales. La paroi était si épaissie que l'intestin ne s'affaissa guère, cependant je pus palper le cœcum et constater qu'il n'était pas distendu. En faisant cet examen, je sentis une tumeur qui siégeait sur l'intestin grêle. Cette tumeur circulaire formait une sorte de virole épaisse et haute de 3 centimètres ; il n'y avait aucune adhérence à son niveau ; le mésentère n'était pas infiltré. Au-dessous d'elle, l'intestin reprenait son calibre normal. Je fis une résection de toute la partie atteinte par le néoplasme... la malade succomba le lendemain.

L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un angiome circulaire de l'intestin. La tumeur en épaississant la paroi avait réduit le calibre au point que sur la pièce enlevée il admettait difficilement un porte-plume ordinaire.

## OBSERVATION XVII

(P. DELBET. Ibidem).

Il s'agit d'une malade entrée à l'hôpital pour une salpingite droite.

« Lorsque la paroi abdominale eut repris sa souplesse, nous constatâmes que toutes les fois qu'on découvrait la malade, deux ou trois anses intestinales se dessinaient en relief en soulevant la paroi. Elles formaient des saillies très appréciables à la vue. Des nœuds de contraction cheminaient dans tous les sens vallonnant la paroi. Pendant ce temps, on entendait parfois un bruit de gargouillement, la malade accusait une douleur de colique, puis tout disparaissait et l'abdomen reprenait sa forme régulière. Mais il suffisait de donner une chiquenaude ou d'appliquer sur le ventre un corps froid pour faire reparaitre tous ces phénomènes.

« La malade nous apprit alors que depuis longtemps elle souffrait de douleurs abdominales qui s'accompagnaient de gargouillements et ne duraient que quelques secondes. Ces douleurs étaient devenues de plus en plus fréquentes et se faisaient sentir dans les derniers temps toutes les cinq minutes environ.... Je me mis en devoir de percuter l'abdomen. Je constatai d'abord qu'il y avait une sensation de flot légère, mais très manifeste, indiscutable. Cette sensation de flot était perceptible d'un côté à l'autre et aussi des lombes à la paroi antérieure de l'abdomen. Sur la ligne médiane, sonorité tympanique depuis l'appendice xyphoïde jusqu'au dessous de l'ombilic. A partir de deux travers de doigt au dessous de l'ombilic, le son se voile progressivement et la matité est complète au dessus du pubis. Nous nous étions assurés que la vessie ne contenait pas de liquide. Dans le sens transversal la sonorité tympanique s'étend jusqu'à la ligne axillaire, puis commence la matité qui se continue jusqu'aux lombes.... Nous fîmes coucher la malade sur le côté gauche, le flanc la fosse iliaque du côté droit primitivement mates deviennent parfaitement sonores ; lorsque la malade fut couchée sur le côté gauche, l'inverse se produisit.... ».

M. Delbet fit le diagnostic d'obstruction chronique incomplète de l'intestin, probablement « par adhérence de l'intestin à la trompe malade, adhérence ayant amené une coudure brusque ».

L'opération confirme ce diagnostic. Elle montre entre autres adhérences lâches une « adhérence ancienne qui unit l'intestin à la face postérieure de l'utérus. Cette adhérence est si résistante que je ne puis arriver à la libérer avec les doigts. Je suis obligé de la sectionner à petits coups de ciseaux. . . . Les crises de coliques ont immédiatement disparu ».

## OBSERVATION XVIII

(TUFFIER, Soc. de chirurgie 1908, n° 22)

Il s'agit d'une malade opérée d'une hernie crurale droite étranglée, le 2 février, par M. Tuffier.

« L'état de l'anse réduite étant douteux, nous fîmes toutes les réserves sur la guérison de la malade, ne cachant pas nos craintes d'hémorragies intestinales et de sténose ultérieure. . . »

« Le sixième jour, méloëna peu abondant qui se répète le huitième et le neuvième jours. Malgré cet accident la digestion est normale et la malade se lève bientôt et commence à sortir. C'est à ce moment que surviennent les premiers troubles intestinaux, sous forme de coliques dont le point douloureux maximum siège au dessous de l'ombilic et à droite et qui reviennent à heures fixes après les repas. Leur intensité s'accroît progressivement et le 5 mai je l'examine avec mon collègue André Petit.

« Elle est dans l'état suivant : Amaigrissement notable, peau sèche et écailleuse, région médiane de l'abdomen légèrement saillante, sensation de résistance entre l'ombilic et la symphyse pubienne, clapotement au-dessus de la partie résistante. L'état douloureux est non moins significatif : les coliques sont très violentes, elles obligent la malade à se courber en avant, elles surviennent cinq heures environ après les repas, chaque crise dure presque deux heures et chaque paroxysme est de quelques minutes.

Pendant ces crises la malade voit et nous a fait constater maintes fois, des ondes de contraction occupant la région péri-ombilicale et descendant vers un point constant de la région sus-pubienne, où nous avons trouvé un empâtement ; les contractions visibles et tangibles, sont d'autant plus douloureuses qu'elles se rapprochent du point terminal, cessent brusquement et une sensation très nette d'un passage de liquide fait place aux borborygmes qui l'accompagnaient. Pas de vomissements, pas de constipation. Notre diagnostic est sténose de la fin de l'intestin grêle. . . . »

« Malgré le régime lacté, malgré les purgatifs huileux, cet état s'aggrave progressivement ; les douleurs deviennent presque continues, la malade refuse de s'alimenter pour éviter ses souffrances ; l'émaciation est extrême (24 kilogs) la malade ne peut plus marcher. Notre collègue Mathieu le 7 mai confirme notre diagnostic et constate le signe de la matité déplacée. . . . »

Le 10 mai, je pratique une laparotomie et je trouve un intestin grêle triplé de volume et d'épaisseur, se continuant au-dessus de la symphise par un cordon fibreux long de 8 centimètres, adhérent à la paroi, du volume d'un porte-plume, avec le reste de l'iléon qui est atrophié du volume de l'index ».

Entero-anastomose, difficulté opératoire due à l'inégalité considérable d'épaisseur des parois. Guérison sans incident.

### OBSERVATION XIX

(RICARD soc. de chirurgie 1908 n° 10)

J. L. . . 42 ans, nous est envoyée à l'hôpital St-Antoine par le Dr Jacquemin.

Il s'agit d'une femme très amaigrie qui depuis deux mois accuse des troubles intestinaux. Elle a des besoins impérieux d'aller à la selle et émet des selles liquides noirâtres, puis s'établissent des alternatives de diarrhée et de constipation. . . .

Il y a six semaines apparaissent des douleurs au niveau de l'estomac s'irradiant dans tout l'abdomen. Le ventre se ballonne, les anses intestinales se contractent produisant des bruits de gar-

gouillement qui s'entendent à distance. La malade reste quatre à cinq jours sans aller à la selle, puis survient une débacle diarrhéique.

Depuis huit jours les douleurs sont de plus en plus vives, « coupant la respiration ». L'ingestion des liquides amène pour la première fois des vomissements immédiats. Le ventre se ballonne, c'est à ce moment que le Dr Jacquemin appelé près de la malade, l'envoie dans le service.

L'examen pratiqué au moment même de son entrée nous donne les renseignements suivants :

Ventre très ballonné, ni selles, ni gaz depuis 3 jours. Douleurs vives dans la région sous-ombilicale survenant toutes les 3, 6 minutes et s'accompagnant de contractions intestinales nettement visibles à travers la paroi abdominale de la malade très amaigrie. Quelques vomissements peu abondants sans caractères. La percussion donne un son tympanique partout sauf dans les parties déclives où il existe de la submatité. La palpation ne fournit aucun renseignement.

Le toucher vaginal et le toucher rectal sont négatifs.

Le pouls est faible à 80, la température à 37. L'état général est relativement bon. Deux heures après l'entrée un lavement chaud provoque une évacuation abondante qui est suivie le lendemain et le surlendemain de selles diarrhéiques. Le ventre diminue dans des proportions notables. Les vomiturations disparaissent. La malade peut ingérer sans vomissements, du lait coupé de moitié d'eau.

Le diagnostic s'impose : il s'agit nettement d'une obstruction incomplète de l'intestin, probablement par néoplasme. Mais où siège la lésion ? Aucun signe ne nous permet de le préciser, le palper ne révèle rien, la douleur est diffuse.

M. Mathieu vient examiner la malade pendant cette accalmie. En dehors des phénomènes déjà observés, cet examen donne les résultats suivant :

*Décubitus dorsal* : Le ventre fait une saillie modérée, surtout marquée dans les régions sus et sous-ombilicales.

La percussion brusque réveille les contractions intestinales et leur gargouillement spécial. Ces contractions se dessinent sur toute la hauteur de l'abdomen et ne gagnent pas les parties laté-

rales. Cette percussion brusque détermine un clapotement caractéristique. Ce clapotement est rendu plus évident encore et même perçu à distance quand on secoue transversalement la malade par les deux crêtes iliaques. Les parties médianes sont sonores à la percussion, les flancs sont mats.

*Décubitus latéral* : En couchant alternativement la malade sur le côté droit et sur le côté gauche, la matité se déplace et se perçoit du côté déclive. Tout d'abord le phénomène ne se produit pas dans le décubitus latéral gauche. Mais en renouvelant la manœuvre et en donnant au liquide le temps de se déplacer, on voit la matité changer et devenir latérale gauche.

Devant ces signes : dilatation de l'intestin grêle sur toute la hauteur de l'abdomen, clapotement péri-ombilical, absence de réaction du côté du gros intestin, on porte le diagnostic de lésion voisine de la terminaison de l'intestin grêle.

*Opération* (M. Ricard) Laparotomie médiane qui doit être complétée par une incision transversale à droite permettant d'arriver sur une tumeur fixée au niveau du détroit supérieur. Cette tumeur englobait la terminaison de l'intestin grêle, l'ovaire et la trompe droite. L'intestin grêle au-dessus est dilaté à vascularisation très grande.

Résection de la masse. Anastomose iléo-colique latéro-latérale.

L'examen de la pièce montre un cancer du fond du cœcum et de la base de l'appendice avec induration ligneuse étranglant l'intestin grêle dont la muqueuse est saine mais dont le calibre admet à peine une sonde cannelée.

## OBSERVATION XX

(Personnelle et MATHIEU. Arch. des mal. de l'app. digest. et de la nutr., 1908, n° 6.)

A. P..., 38 ans, a souffert de dyspepsie gastrique depuis l'âge de 20 ans. Elle éprouvait une sensation de pesanteur et de gonflement après les repas qui se calmait après l'émission de quelques renvois. Il y a deux ans, elle dit avoir commencé à éprouver des

douleurs abdominales. En septembre 1907, ces douleurs prennent leur caractère actuel et sont suivies de diarrhée.

La malade avait plusieurs selles glaireuses par jour. Quelquefois même elle y a observé des membranes. Des crises d'étreintes douloureuses se produisaient irrégulièrement tantôt le jour, tantôt la nuit, sans horaire fixe, tous les 3 ou 4 jours environ. Chaque crise se terminait par une débâcle diarrhéique.

Au mois de février, les crises tendent à devenir plus fréquentes et plus pénibles. Elles débutent par des frissons violents, notamment le 12 et le 22 février, des contractions très douloureuses dans le bas ventre, suivies de gargouillement. La malade n'a jamais observé d'ondulations péristaltiques de l'intestin. Elle a 2 ou 3 selles diarrhéiques tous les jours. Jamais ces selles ne paraissent avoir été méléniques.

Au commencement de mars, quelques unes des crises furent suivies de vomissements verdâtres nauséabonds. Le dernier, le 8 mars paraît avoir été un vomissement fécaloïde. Par crainte des douleurs, la malade a été amenée à restreindre son alimentation, elle ne prend plus qu'un peu de lait et de bouillon de légumes.

Le 9 mars, au premier examen, on constate un léger ballonnement du ventre un peu plus marqué du côté droit que du côté gauche. Les anses intestinales dilatées ne se dessinent qu'imparfaitement. M. J. Ch. Roux constate du clapotage dans la région cœcale et il lui semble voir des contractions péristaltiques limitées du cæcum. La palpation ne permet de constater aucune induration ni aucun point douloureux nettement localisé.

Le 10 mars, le ventre est un peu ballonné. Par la succussion digitale, on provoque un bruit de clapotage très marqué de l'abdomen et par la succussion totale, on produit un bruit de flot sus-et sous-ombilical, qui donne assez exactement l'impression du bruit de flot constaté dans la grande dilatation stomacale par sténose pylorique.

Lorsque la malade se couche sur le côté gauche, on constate de la matité vers le flanc et la fosse iliaque correspondants. Lorsque la malade se couche sur le côté droit, la fosse iliaque gauche et le flanc gauche redeviennent sonores tandis que la matité se perçoit vers la fosse iliaque et le flanc droits. Toutefois la matité de ce côté

n'est pas aussi franche que du côté gauche ; à la partie la plus déclive on continue à percevoir une zone de sonorité à timbre hydro-aérique large de trois doigts environ, au-dessus de laquelle la matité est plus nette. Il semble donc bien que le cœcum reste dilaté, rempli d'air, et que le liquide se déplace dans l'intestin grêle et non dans le gros intestin.

On est ainsi amené à penser qu'il existe un obstacle sténosant au-dessus du cœcum. On décide la malade à subir une intervention chirurgicale et elle entre dans le service de notre maître M. Ricard.

Nouvel examen le 12 mars. Le ballonnement du ventre n'a pas augmenté. On perçoit nettement des contractions péristaltiques des anses intestinales de l'intestin grêle, qui fait à la surface de l'abdomen des saillies horizontales superposées, peu accusées toutefois. A certains moments, il se fait des contractions plus accusées : l'anse correspondante se durcit et on entend, et mieux encore on perçoit à la main, le bruit de liquides et de gaz qui progressent en gargouillant et en fusant. Le colon descendant paraît contracté à l'état de corde ; la palpation profonde est un peu douloureuse au niveau de la fosse iliaque gauche.

Vers la fosse iliaque droite, on a l'impression de constater à la percussion la sonorité du cœcum. Toutefois on n'aperçoit aucune contraction péristaltique qui paraisse limitée à cette partie du gros intestin. De nouveau on retrouve la matité due au déplacement du liquide dans les anses intestinales vers les régions déclives. Dans le décubitus latéral droit une bande de sonorité hydro-aérique semble marquer la place du cœcum sans qu'il paraisse notablement dilaté. Si l'on approche l'oreille très près de la paroi abdominale au moment où la malade se couche sur l'un des côtés, on entend nettement le bruit du liquide qui se déplace en gargouillant dans les anses intestinales dilatées en s'écoulant vers la région déclive.

L'existence d'une sténose incomplète par obstacle siégeant au-dessus du cœcum semble donc se confirmer.

L'état général de la malade tend à s'aggraver, elle s'alimente difficilement. Les douleurs abdominales persistent. Il n'y a plus de diarrhée spontanée. On n'obtient une selle quotidienne peu abon-

dante que par un lavement quotidien. Le 13 mars, un vomissement glaireux, le premier depuis son entrée.

Opération le 17 mars. Laparotomie latérale droite. La cœcum est un peu dilaté, rouge, l'orifice iléo-cœcal paraît normal. On trouve à dix centimètres sur le colon ascendant un néoplasme qui détermine un certain degré de rétrécissement du gros intestin.

Anus cœcal qui est ouvert le lendemain et fonctionne à souhait. On réserve l'extirpation de la tumeur pour un deuxième temps.

### OBSERVATION XXI

(MATHIEU *ibidem*).

PE... 43 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, salle Chomel le 23 décembre 1907.

Sept ans auparavant, en 1900, il a subi la gastro-entérostomie pour sténose du pylore d'origine ulcéreuse probablement.

Huit jours après l'opération, les sutures abdominales ayant lâché, les anses intestinales se répandirent sur le ventre. Il en résulta sans doute une poussée de péritonite subaiguë, car le malade ne put sortir de l'hôpital que 3 mois plus tard. A partir de ce moment il ne suivit aucun régime alimentaire spécial : il mangeait de tout et buvait en moyenne 1 litre 1/2 de vin par jour, de temps en temps quelques apéritifs ou quelques petits verres. Il n'éprouvait du reste aucun malaise à la digestion.

Vers la fin de juillet 1907, il survint de la diarrhée et des coliques. Cinq ou six selles liquides par jour. Il diminua son alimentation dans l'espoir de restreindre les sensations pénibles et maigrit notablement. La diarrhée cessa au commencement d'octobre.

Depuis ce moment, il éprouve une sensation de pesanteur dans le bas ventre survenant environ deux heures après le repas et persistant pendant deux ou trois heures. En même temps se produisent du ballonnement du ventre et des gargouillements intestinaux. Jamais de vomissements.

### Constipation.

Au moment de l'entrée on trouve un homme très maigre à la peau sèche gardant le pli imprimé par pincement. Il pèse 48 kilogs.

A jeun, ventre flasque à parois relâchées ; il existe un certain degré de météorisme sous-ombilical. Il existe une éventration assez marquée à la partie supérieure de la cicatrice abdominale. On ne constate pas d'ondulation péristaltique de l'intestin. Le colon descendant est contracté, en corde, non douloureux. Le cœcum est dilaté, sonore à la percussion. Il est impossible de savoir quelles sont les limites inférieures de l'estomac. Par la succussion, on provoque un clapotage et un bruit de flot au-dessous de l'ombilic dont il est difficile de déterminer la localisation, mais qui paraissent se produire beaucoup plutôt dans l'intestin que dans l'estomac. Si le malade se couche franchement sur le côté gauche, on constate de la submatité vers le flanc correspondant et de la sonorité vers le flanc et la fosse iliaque droits. S'il se couche au contraire sur le côté droit la submatité se constate de ce côté et la sonorité vers le flanc gauche.

La matité hépatique absolue ne dépasse pas le rebord des côtes, elle est de 7 centimètres environ.

Les jours suivants, on retrouve les mêmes phénomènes de flot et de clapotage à jeun avec déplacement de la matité vers le côté déclive. Il semble qu'il y ait dilatation de tout l'intestin au-dessus du coude gauche du colon. Le colon descendant contracté n'y participe certainement pas. Souvent on constate à travers les parois abdominales amincies, la saillie d'anses intestinales superposées mais sans contractions péristaltiques appréciables.

Ayant passé la sonde le matin à jeun on ne put retirer de l'estomac qu'environ 40 à 50 centimètre cubes de bile presque pure. L'eau introduite ressortit claire et légèrement colorée en jaune. Le bruit de flot et de clapotage n'était donc pas dû à la présence d'une quantité notable de liquide dans un estomac dilaté. Ce cathétérisme fut du reste l'occasion d'une crise caractéristique de tétanie des mains et des pieds qui dura environ 3-4 minutes.

Du 23 décembre au 7 janvier, on put constater à plusieurs reprises des contractions péristaltiques visibles de l'intestin grêle.

Constipation persistante efficacement combattue par quelques doses de morphine.

Régime ovo-lacto-végétarien.

L'examen radioscopique fut pratiqué à plusieurs reprises par M. Bécclère, dans des conditions différentes, tantôt immédiatement avant et après l'absorption d'une certaine quantité de lait de bismuth, tantôt plus ou moins longtemps après l'ingestion d'une bouillie ou d'une purée de pommes de terre additionnée de 60 grammes de sous-nitrate de bismuth.

On put se rendre compte, grâce à ces examens, que l'estomac ne descendait pas au-dessous de l'ombilic et que le sous-nitrate de bismuth pris le jour précédent ne séjournait pas dans l'intestin grêle malgré sa dilatation, et qu'il s'accumulait dans le colon et le cœcum. Le cœcum paraissait dilaté et le colon transverse recourbé en demi-cercle à concavité inférieure affleurait l'ombilic par sa convexité.

A l'un de ces examens, pratiqué seulement à l'aide du lait de bismuth, on aperçut à droite de l'ombilic au-dessous de l'estomac, une cavité arrondie à moitié pleine de liquide qui ne pouvait guère être que le coude droit du colon dilaté.

De l'ensemble de ces examens il résultait donc :

1° que l'estomac n'était pas très dilaté, qu'il n'y avait pas de stase gastrique permanente, que la bouche gastro-intestinale devait encore fonctionner normalement.

2° qu'il y avait une dilatation notable de l'intestin grêle et du gros intestin sans arrêt marqué des matières, sans signe d'occlusion vraie.

3° que la dilatation du colon paraissait surtout porter sur le cœcum et sa partie droite.

Comme le malade avait subi la laparotomie en 1900 et qu'à la suite de la rupture des sutures son intestin s'était répandu sur le ventre, comme il avait séjourné environ 3 mois à l'hôpital à la suite de cet accident, on était amené à penser qu'il avait dû survenir à ce moment une péritonite subaigüe et que cette péritonite avait pu provoquer la production d'une série d'adhérences susceptibles de gêner le fonctionnement de l'intestin et d'amener un état per-

manent d'occlusion incomplète et de dilatation par sténoses multiples.

Le 14 février, une laparotomie médiane fut pratiquée. Elle permit de découvrir des adhérences du grand épiploon à la paroi abdominale d'une part et aux coudes du colon transverse de l'autre. Les anses grêles étaient rouges et dilatées. Les adhérences furent détruites et la paroi suturée.

### OBSERVATION XXII ( *inédite* ).

(Recueillie dans le service de notre maître M. RICARD.)

G. N..., 63 ans, ménagère, se présente à l'hôpital le 15 Mars 1908 pour des troubles abdominaux douloureux surtout marqués depuis trois mois.

La malade a présenté il y a trois ans une crise douloureuse dans la fosse iliaque droite qui l'a obligée à un repos au lit prolongé.

Pendant sa convalescence et depuis, la malade présente une grande répugnance pour les aliments surtout pour la viande ; de temps à autre vomissements, le ventre reste toujours endolori.

Il y a 3 mois réapparition de douleurs plus vives dans la fosse iliaque droite, les vomissements deviennent plus fréquents. Ils ne sont plus toujours alimentaires mais quelquefois bilieux, la diarrhée s'installe d'une manière continue ; rares périodes de constipation de 3 à 4 jours. La malade a deux ou trois fois remarqué dans ses selles des filets de sang et des glaires.

Actuellement la malade souffre surtout par crises : elle accuse des coliques douloureuses qui disparaissent assez brusquement pour renaître quelques heures après. Ces crises sont surtout fréquentes la nuit ou quand la malade veut se lever. L'ingestion d'aliments les provoque aussi assez régulièrement. Ces coliques s'accompagnent de gargouillements.

A l'examen, ventre légèrement ballonné, souple pourtant. La palpation permet de reconnaître sur le trajet du colon ascendant de nombreuses masses dures multilobulaires. On trouve un clapotage étendu qui s'étend à toute la fosse iliaque droite.

Son tympanique dans la région hypogastrique et la fosse iliaque gauche, se voilant vers la droite. En décubitus latéral droit, le flanc gauche est sonore, le flanc droit submat ; en décubitus latéral gauche la submatité persiste à droite : elle remplace la sonorité à gauche.

Au moment des crises, les anses grêles se dessinent sous la paroi amaigrie. Le cœcum paraît être également le siège de contractions péristaltiques.

Les touchers rectal et vaginal ne donnent aucun renseignement, état général assez bon.

Pendant 4 jours, on observe les mêmes signes et les examens répétés donnent les mêmes résultats. Pas de vomissements.

Diagnostic : Occlusion incomplète par sténose probablement cancéreuse du colon ascendant.

Opération le 19. Laparotomie.

Les anses grêles sont uniformément dilatées. Cette dilatation se poursuit sur le cœcum et le colon ascendant. On vérifie à travers les parois hypertrophiées de ce dernier la sensation de petites masses dures, perçue à l'examen du coude du colon ; à l'angle sous-hépatique masse néophasique peu adhérente.

Rien à la vésicule.

Anus artificiel comme premier temps.

48 heures après, ouverture de l'anus : abondante évacuation de matières liquides. Dans les 5 jours qui suivent, la malade évacue par l'anus 78 noyaux de cerise, 49 noyaux de prune, 2 noyaux d'abricot.

### OBSERVATION XXIII (*Inédite*)

(Recueillie dans le service de notre maître M. BEURNIER).

P. 51 ans, mécanicienne, entre le 5 avril 1909 à l'hôpital St-Louis salle Gosselin pour des troubles abdominaux.

Depuis 8 ou 9 ans elle se plaint de malaises et de douleurs dans le ventre et les reins. Voilà 6 mois que ces phénomènes se sont accentués et avant tout interrogatoire la malade les met sur le

compte de troubles menstruels : ménorrhagie habituelle ; dans l'intervalle pertes blanches épaisses et métrorrhagies. La malade n'accuse spontanément d'autre trouble fonctionnel. Le toucher donne peu de renseignements précis car la malade est grasse, le ventre légèrement ballonné, et il est difficile de trouver le fond de l'utérus ; mais la main abdominale sent dans la fosse iliaque droite une tumeur imprécise qui semble plonger dans l'excavation et dont il est difficile d'établir les connexions. La sensation est telle pourtant qu'à un premier examen rapide on a pu porter le diagnostic de fibrome.

La constatation de cette tumeur nous amena à percuter soigneusement l'abdomen de la malade. Le ventre est sonore, les flancs sont mats dans le décubitus horizontal ; en couchant la malade alternativement sur le côté droit ou gauche nous avons très nettement et assez rapidement le signe de la matité déplacée : sonorité en haut, matité en bas. Il existe un clapotement étendu à toute la partie sous-ombilicale.

La seule constatation de cette fausse ascite nous fait affirmer une sténose intestinale incomplète primitive ou secondaire. La suite de l'examen confirme ce diagnostic.

Interrogée directement, en effet, la malade précise ses souvenirs et ses sensations. Depuis 6 mois elle a des selles diarrhéiques coupées à intervalles variables de périodes de constipation ; dans ses selles elle a remarqué des peaux, deux ou trois fois des filets de sang. A côté de l'endolorissement général du ventre dont elle se plaint, elle note depuis 2 ou 3 mois des sensations de coliques pendant lesquelles, dit-elle, son intestin « semble se nouer » et elle perçoit elle-même pendant ces crises un bruit de gargouillement ; ces coliques cheminent, dit-elle, dans tout son ventre, mais semblent toutes se diriger et se terminer vers la fosse iliaque droite et le petit bassin. L'épaisseur de la couche de graisse ne permet pas de voir les contractions péristaltiques répondant à ces coliques s'inscrire sur la paroi de l'abdomen. Trois ou quatre fois en plusieurs mois la malade se rappelle avoir eu un vomissement alimentaire ou glaireux.

Au moment de cet examen, la malade était constipée. Un lavement amena une débâcle diarrhéique. Examinée le lendemain, la malade présentait un ventre plus souple ; la tumeur adhère à la

fosse-iliaque droite, elle est totalement indépendante de l'utérus et des annexes. Les flancs sont toujours mats, mais le transport de la matité d'un côté à l'autre est moins rapide et moins net dans le décubitus latéral alterné.

Les jours suivants, ce signe reprend toute sa valeur. Puis les crises de coliques se rapprochent, apparaissant plusieurs fois par jour. La malade se cachectise, ne se nourrit presque plus. La température présente des oscillations de  $1^{\circ}$  à  $1^{\circ} 1/2$ . La malade accepte l'opération proposée sur le diagnostic d'occlusion intestinale incomplète par cancer du cœcum.

Opération le 20 avril. — (F. Martin). On trouve dans la fosse-iliaque droite une masse adhérente englobant la terminaison du grêle et tout le cœcum. Les anses grêles au-dessus sont rouges et moyennement distendues ; le gros intestin est plat et rétracté. Iléo-sigmoïdostomie. Suites immédiates favorables. La malade s'alimente; selles régulières. Mort le 40<sup>e</sup> jour.

Nous joignons à ces observations les deux suivantes dûes à l'obligeance de notre ami Marre et qui n'ont été vérifiées ni par l'opération ni par l'autopsie.

#### OBSERVATION XXIX (*Inédite*)

(MARRE)

M..., 32 ans, porteuse de pain, entre le 6 octobre 1907, salle Barth à l'hôpital St-Antoine pour des douleurs, des hématomésos et du melœna.

Il s'agit d'un ulcère pylorique en évolution:

Sous l'influence du traitement ces phénomènes, s'amendent et disparaissent.

Rien n'a, pendant ce temps, attiré l'attention du côté de l'abdomen dont l'examen est noté comme négatif.

Brusquement le 25 octobre la malade se plaint de coliques fort douloureuses ; dans l'après-midi on peut constater du péristaltisme des anses grêles sous la paroi.

Le ventre est ballonné, tendu. On constate à la succussion un bruit de flot marqué descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

On pense à une sténose aiguë du pylore.

Le lendemain on sonde l'estomac à jeun, pensant le vider et faire un lavage de perchlorure de fer. On ne retire rien par la sonde. Le liquide introduit est normalement ramené par la sonde ce qui enlève également toute idée d'estomac biloculaire.

Le 27, la malade a un vomissement avec un peu de sang.

Le clapotage s'étend plus bas, la sensation de flot est nette. Le décubitus alterné donne une submatité déclive. Constipation. La malade ne rend que quelques matières dures en bille.

Le 28. Les crises douloureuses persistent. Elles sont calmées le soir à la suite de trois selles diarrhéiques abondantes.

Le 29. On ne retrouve plus ni flot, ni clapotage, le ventre n'est plus ballonné.

Le 30. Les phénomènes réapparaissent avec les mêmes modalités que l'avant-veille. On sent de plus le cœcum contracté et dilaté sur 4 centimètres de largeur avec des gargouillements.

Les jours suivants ces phénomènes persistent. La malade rend quelques matières dures. La matité déclive est plus nette à gauche qu'à droite.

Le 5 novembre, on note en plus un soulèvement du colon transverse très net à sa partie moyenne.

Un essai d'examen radioscopique ne donne pas de résultat par une erreur de préparation de la malade.

Celle-ci sort à ce moment sur sa demande.

Diagnostic: Occlusion intestinale incomplète au delà du cœcum.

OBSERVATION XXV. (*Inédite* .

(MARRE)

H. . . , 53 ans, cuisinière, entre le 7 octobre 1908, à l'Hôpital St-Antoine dans le service de M. Mathieu pour des phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale, consistant en troubles digestif vagues et constipation avec muco-membranes. Ces troubles apparus depuis longtemps se sont exagérés récemment. La malade a eu quelques vomissements, elle en présentera à intervalles éloignés pendant son séjour à l'hôpital. Elle accuse en outre des crises de coliques difficiles à lui faire préciser. Elle ne va à la selle qu'aidée de lavements ou d'ingestion de miel.

Son examen physique fournit à l'entrée les résultats suivants :

Amaigrissement notable. Ventre flasque ne laissant sentir aucune tumeur. Mouvements péristaltiques visibles, difficiles à rattacher à l'estomac, à l'intestin grêle ou au gros intestin. Clapotage dans une zone transversale allant d'un côté à l'autre entre l'ombilic et les épines iliaques antérieures et supérieures. Cette bande s'incline du côté droit où le clapotage se manifeste dans la fosse iliaque ; du reste gargouillements cœcaux. Matité déclive.

Etant donné la difficulté de préciser la limite inférieure de l'estomac sur cette malade, on se demande si ce clapotage transversal est dû à l'estomac ptosé ou à l'intestin.

Pour préciser ce point, on fait quelques jours après, un premier examen radioscopique après ingestion de bismuth : l'estomac ptosé descend en effet à 5 travers de doigt au-dessous de l'ombilic, mais (dans cette position verticale, il est vrai), reste tout-à-fait à gauche de la ligne médiane. La radioscopie permet de plus de constater la présence de zones claires abdominales, signe d'une dilatation gazeuse intestinale.

On fait un 2<sup>e</sup> examen radioscopique, après ingestion de lait de bismuth 3 jours avant. Le lait de bismuth apparaît sous forme d'une tache noire au niveau du cœcum dont il montre la dilatation. La preuve que cette tache correspond bien à ce résidu intestinal liquide est faite en faisant incliner la malade. Le niveau su-

périeur de la tache conserve l'horizontalité. Le siège cœcal est prouvé en faisant sous le contrôle de l'écran, de la succussion digitale dans la fosse iliaque. Cette succussion donne lieu à du clapotage qui s'inscrit sur l'écran sous forme d'ascension et d'ondulation du niveau supérieur de la tache à chaque succussion. Une tache analogue montre un peu au-dessus de l'épine iliaque gauche le fond de l'estomac ptosé.

On fait le diagnostic de sténose intestinale incomplète au delà du cœcum.

La malade refuse toute intervention et sort sur sa demande.

---

## CONCLUSIONS

---

1°) La description classique de l'occlusion intestinale suppose un obstacle absolu à la circulation des matières, survenant brusquement : c'est l'occlusion aiguë, ou par crises échelonnées : c'est l'obstruction chronique.

Il s'agit dans les deux cas d'occlusion complète.

Qu'il survienne brusquement, ou se constitue lentement, cet obstacle pourra d'autres fois diminuer le calibre intestinal sans supprimer complètement la lumière. C'est l'occlusion incomplète aiguë ou chronique.

2°) Les symptômes cardinaux de l'occlusion complète sont de deux ordres. Les uns témoignent de cet obstacle infranchissable, les autres traduisent la réaction intestinale qu'il amène au-dessus de lui.

Les premiers manqueront dans l'occlusion incomplète, puisque l'obstacle sera encore franchissable. Les seconds ne seront plus les mêmes puisqu'ils traduiront une réaction intestinale différente.

3°) Les premiers sont : la suppression absolue des évacuations intestinales et des gaz et les vomissements fécaloïdes. Ces signes manqueront dans l'occlusion incomplète.

4°) Au-dessus d'une occlusion complète, l'intestin réagit par une production gazeuse exagérée et une distension passive considérable, d'où : douleur continue d'incarcération et de distension et météorisme.

Au-dessus d'une occlusion incomplète, l'intestin se contracte et lutte contre l'obstacle ; il réagit par une hypersécrétion liquide retenue sous forme de stase, d'où : crises de coliques, contractions péristaltiques visibles, constatation d'une matité abdominale mobile et déclive et clapotage, avec un ventre souple et plat au début et qui ne se ballonnera que lentement avec les progrès de la stase.

5) Ces signes, et les troubles connexes locaux et généraux entraînés par l'occlusion incomplète se présentent avec des modalités différentes suivant l'évolution, permettant de décrire des formes aiguës, subaiguës et chroniques.

6) L'importance et la valeur de l'occlusion incomplète se tirent des considérations suivantes.

a) Dans les cas aigus, l'intoxication est aussi rapide que dans l'occlusion complète et la terminaison fatale ne tarde pas. L'occlusion peut à ce moment se compléter, trop tard pour que l'intervention retardée jusque là soit tentée avec quelques chances de succès.

Donc on ne doit pas s'en laisser imposer par l'absence des signes cardinaux de l'occlusion complète : il faut rechercher les signes moins évidents, moins manifestes de l'occlusion incomplète, et devant leur constatation intervenir sans hésitation, d'urgence.

Cette règle s'applique aux cas subaigus avec la même rigueur.

b) Dans les cas chroniques, les signes d'occlusion incomplète permettront un diagnostic qui en dehors d'eux resterait vague et hésitant. Ils permettront dans de nombreux cas de déceler un néoplasme à une période encore opératoire, sans attendre la constatation d'une tumeur ou l'établissement des signes d'une obstruction chronique classique.

c) Les caractères différents présentés par chacun des signes

de l'occlusion incomplète suivant le siège de la lésion intestinale, permettront de situer cette lésion, de la localiser exactement pour chaque cas, et d'entreprendre une intervention qui aura d'autant plus de chances de succès, qu'elle sera basée sur un diagnostic plus ferme et plus complet.

Vu : *Le Président de la thèse,*  
SEGOND.

Vu : *Le Doyen,*  
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :*  
LIARD.

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                          | Pages |
|----------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION. . . . .                                    | 7     |
| CHAPITRE I. — Définition. . . . .                        | 9     |
| CHAPITRE II. — Symptomatologie générale . . . . .        | 13    |
| CHAPITRE III. — La matité déclive. Le clapotage. . . . . | 17    |
| CHAPITRE IV. — Le péristaltisme. La douleur. . . . .     | 29    |
| CHAPITRE V. — Les évacuations intestinales. . . . .      | 34    |
| CHAPITRE VI. — Les vomissements. . . . .                 | 38    |
| CHAPITRE VII. — L'aspect de l'abdomen. . . . .           | 40    |
| CHAPITRE VIII. — Formes cliniques. . . . .               | 43    |
| CHAPITRE IX. — Diagnostic. . . . .                       | 47    |
| OBSERVATIONS. . . . .                                    | 56    |
| CONCLUSIONS . . . . .                                    | 86    |

---



---

Angoulême. -- Imprimerie L. COQUEMARD et C<sup>ie</sup>

---



---

Angoulême. — Imprimerie L. COQUEMARD et C<sup>ie</sup>

---





